

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE PHARMACIE

Année 1931-1932

N° 21

NEMATHELMINTHES et PLATHELMINTHES
de l'Appareil Oculaire humain

(Action parasitaire directe ou indirecte)

THÈSE

pour l'obtention du Diplôme de

Docteur de l'Université de Paris
(PHARMACIE)

présentée et soutenue

PAR

Pierrette LAIGNIER-TERRASSE

Pharmacien

JURY

} MM. COUTIÈRE, *Président.*
GORIS, *Professeur.*
DELABY, *Agrégé.*

PARIS

LES PRESSES MODERNES
45, RUE DE MAUBEUGE (IX^e)

1932

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE PHARMACIE

Année 1931-1932

N° 21

NEMATHELMINTHES et PLATHELMINTHES
de l'Appareil Oculaire humain

(Action parasitaire directe ou indirecte)

THÈSE

pour l'obtention du Diplôme de

Docteur de l'Université de Paris
(PHARMACIE)

présentée et soutenue

PAR

Pierrette LAIGNIER-TERRASSE

Pharmacien

JURY

{ MM. COUTIÈRE, *Président.*
GORIS, *Professeur.*
DELABY, *Agrégé.*

PARIS

LES PRESSES MODERNES
45, RUE DE MAUBEUGE (IX^e)

1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE

Administration

MM. P. GUÉRIN, Doyen, ✱, ☼ I.
P. LEBEAU, Assesseur, O. ✱, ☼ I.
G. DURSANT, Secrétaire, ✱, ☼ I.

Professeurs

MM. GUÉRIN, ✱, ☼ I. Botanique générale.
BÉHAL, Membre de l'Institut,
G. O. ✱, ☼ I. Chimie organique.
PERROT, O. ✱, ☼ I. Histoire naturelle des Médicaments.
COUTIÈRE, O. ✱, ☼ I. Zoologie.
LEBEAU, O. ✱, ☼ I. Pharmacie chimique.
BOUGAULT, ✱, ☼ I. Chimie analytique.
GORIS, ✱, ☼ I. Pharmacie galénique.
TASSILLY, ✱, ☼ I. Physique.
DAMIENS, ✱, ☼ I. Chimie minérale.
HÉRISSEY, O. ✱, ☼ I. Chimie biologique.
SOMMELET, ✱, ☼ I. Hydrologie et Hygiène.
LUTZ, ✱, ☼ I. Cryptogamie et Microbiologie.
FABRE, ☼ I. Toxicologie.
LAUNOY, O. ✱, ☼ I. Professeur sans chaire.

Doyen Honoraire : M. RADAIS, O. ✱, ☼ I.

Professeurs Honoraires : MM. A. VILLIERS, ✱, ☼ I.
DÉLÉPINE, O. ✱, ☼ I.
GUERBET, O. ✱, ☼ I.

Chargés de cours

MM. Marc HONORAT, ✱,
☼ I. Législation et Déontologie pharmaceutiques.
LAUNOY, O. ✱, ☼ I. Pharmacodynamie.
DELABY, ✱, ☼ I. Minéralogie.
BACH, ☼ I. Microbiologie.

Agrégés en exercice

MM. DELABY ✱, ☼ I.	MM. MASCRÉ, ☼ I.	MM. BEDEL, ☼ I.
PICON, ☼ I.	FLEURY, ☼ I.	REGNIER, ☼ I.
	BACH, ☼ I.	

Chefs des travaux pratiques

MM. BEDEL, ☼ I., agrégé chargé des
T. P. de 1^{re} année Chimie générale.
FLEURY, ☼ I. et RÉGNIER, ☼ I.,
agrégés, chargés des travaux de Chimie analytique.
SOUÈGES, ☼ I. Micrographie.
LEROUX, ☼ I. Physique.
DEVAL, ☼ I. Microbiologie.
DELABY, ✱, ☼ I., PICON, ☼ I.
et MASCRÉ, ☼ I., agrégés
chargés des Travaux généraux de 4^e année.

Bibliothécaire en Chef : M. BERNARD, ☼ I.



A MES PARENTS

*Bien faible témoignage de ma profonde gratitude
et de ma grande affection.*

A MON MARI

En souvenir de nos années d'études.

A MON FRERE

A MES ANCIENS MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur H. COUTIERE,

Membre de l'Académie de Médecine.

Professeur de Zoologie à la Faculté de Pharmacie de Paris.

Hommage de mon respectueux attachement.

Meis et Amicis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Nous adressons tout d'abord ici nos remerciements les plus sincères à M. le Professeur COUTIÈRE, membre de l'Académie de Médecine, qui a bien voulu nous admettre voici déjà plus de deux ans et demi dans son laboratoire, où sa bienveillance, sa spirituelle bonté et aussi la matière qu'il professe si magistralement et si personnellement nous avait attirée.

Travaillant tout d'abord d'une façon générale, nous avons été rapidement tentée par un sujet encore assez mal connu : la parasitologie de l'appareil oculaire chez l'homme et il nous a semblé indispensable de rassembler, de commenter, d'approfondir et d'élargir cette question dont l'utilité est indiscutable, et qui est cependant souvent méconnue quelquefois même des praticiens ophtalmologistes.

Nous avons dû malheureusement abandonner tout d'abord : la parasitologie à protozoaires dont nous avons commencé l'étude. Nous avons ensuite et à regret laissé de côté l'étude d'une partie des métazoaires très riche en parasites oculaires : les arachnides et les insectes, faute de temps pour traiter convenablement une si vaste question. Nous nous sommes alors consacrée à l'étude des Nématelminthes et des Plathelminthes dont le mécanisme de l'action sur l'œil humain est souvent mal connu, et dont la rencontre dans l'appareil oculaire étonne chaque fois le spécialiste. Nous nous sommes heurtée à une grosse difficulté, les maladies à métazoaires étant rares et presque toutes tropicales pour trouver des malades, les étudier et les suivre, aussi nous excusons-nous si cet ouvrage ne renferme pas davantage d'observations personnelles et s'il est si peu digne de l'illustre maître auquel nous avons aujourd'hui l'honneur de le présenter.

Nous l'avons écrit pour nos confrères et pour les chirurgiens.

giens ophtalmologistes, espérant que ce travail pourra les aider dans un diagnostic rare et difficile, ou tout au moins leur faire penser devant un cas imprévu à la possibilité d'une affection parasitaire oculaire et leur en faciliter la détermination.

Nous étant aperçue qu'aucun ouvrage complet n'avait été fait sur la question, nous avons recherché dans les périodiques étrangers et français toutes les observations parues antérieurement sur les parasites oculaires. De ces observations disséminées, incomplètes et souvent erronées que nous avons rencontrées et recueillies au hasard de ces recherches, nous nous sommes attachée à extraire des questions claires et précises sur chaque métazoaire en cause et une description aussi complète que possible des troubles que chacun d'eux pouvait apporter dans l'appareil oculaire. Nous nous sommes efforcée d'autre part de faire une bibliographie très approfondie de la question, afin de faciliter le travail de quelque nouveau chercheur.

Nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance à M. le Professeur COUTIÈRE pour l'hospitalité si vaste et si souriante qu'il a bien voulu nous accorder. Nous garderons de ces deux années de travail à ses côtés un souvenir très agréable, car nous avons ainsi pu avoir l'avantage de fréquents entretiens avec lui, pendant lesquels son esprit et sa science nous étaient d'un secours si encourageant et si utile.

Nous exprimons toute notre gratitude aux Docteurs MORAX et COUTELA pour l'aide bienveillante qu'ils nous ont apportée, au Docteur BAILLIART qui nous a procuré une observation aux Quinze-Vingts, au Docteur BOURDIER, à notre père, le Docteur LAIGNIER dont les conseils éclairés nous ont été si profitables et à notre frère qui nous a assistée dans nos recherches.

Nous tenons à adresser nos plus vifs remerciements à M. RONDEAU DU NOYER, préparateur du cours de Zoologie qui nous a aidée dans le choix de notre sujet, et qui nous a initiée aux recherches sérologiques.

Nous exprimons enfin toute notre reconnaissance à MM. les Professeurs agrégés GORIS et DELABY de l'honneur qu'ils nous font en acceptant de faire partie de notre jury de soutenance de thèse.

INTRODUCTION

Les métazoaires intéressant notre sujet font partie de deux grands groupes : les Némathelminthes et les Plathelminthes.

I. Parmi les NÉMATHELMINTHES, nous relevons cinq familles fournissant des parasites susceptibles d'avoir une action indirecte ou directe sur l'œil humain et ses annexes.

a) Les *Ascarides* avec l'Ascaride lombricoïde.

b) Les *Oxyurides* avec l'Oxyure vermiculaire.

c) Les *Strongylides* avec l'Ankylostome duodénal,
le Nécator américain.

d) Les *Trichinellides* avec la Trichine spirale.

e) Les *Filarides* fournissant à la pathogénie oculaire de nombreux et très intéressants parasites :

La Filaire Loa.

La Filaire de Médine.

L'*Onchocerca volvulus* cæcutiens.

La Filaire papilleuse.

La Filaire de Bancroft.

La Filaire conjonctivale.

La Filaire extra-oculaire.

La Thélazia callipæda.

II. Parmi les PLATHELMINTHES, nous trouvons deux classes de vers nous intéressant directement :

1) Les *Trematodes* digénétiques prosostomata, parasites accidentels avec :

Le *Schistosoma hæmatobium*.

— japonicum.

Les genres *Monostoma*, *Distoma*, *Paragonimus*...

2) Les *Cestodes* comprenant des parasites oculaires assez répandus et des plus dangereux.

a) Dans la famille des *Pseudophyllides*, nous trouvons :

Le *Diphylobothrium latum*.

Le *Diphylobothrium Mansoni*.

dont la larve est coupable de tant de méfaits oculaires.

b) Dans celle des *Cyclophyllides*, nous étudions :

Le *Ténia échinocoque*.

Le *Ténia solium*,

parasites européens très dangereux.

PREMIERE PARTIE

NEMATHELMINTHES

Ces Chitiniphores se divisent en trois classes principales, dont l'une comprend toute une série de parasites : les *Nématodes* qui ont souvent été la cause de maladies ou de désordres oculaires. Ces Nématodes, dits aussi « vers ronds » par opposition aux Plathelminthes ou « vers plats » ont un aspect vermiforme; ils sont allongés, non segmentés et dépourvus d'appendices locomoteurs. Leur corps est effilé à chaque extrémité, l'appareil digestif est constitué par un tube rectiligne entre la bouche et l'anus; ils ne possèdent pas de néphridies mais leur appareil excréteur est composé de deux conduits latéraux se réunissant pour aboutir au pore excréteur ventral. Les Nématodes sont unisexués, ce sont pour la plupart des endo-parasites de l'homme. Ils se divisent en huit familles dont cinq intéressent particulièrement notre sujet.

I. LES ASCARIDES

Les ascarides sont des nématodes à corps rigide, généralement parasites du tube digestif des mammifères ou des reptiles; ils y habitent le plus souvent en très grand nombre, formant quelquefois des pelotons en s'entremêlant les uns aux autres et composés d'une quantité plus ou moins considérable d'individus. Ces nématodes trouvent leur nourriture dans le chyme intestinal, leur bouche est entourée de trois grosses lèvres; le mâle se distingue de la femelle par son extrémité postérieure enroulée, munie de deux spicules et dépourvue de bourse caudale.

L'ASCARIDE LOMBRICOIDE (Ascaris lumbricoïdes).

Ce nématode est le représentant typique de cette famille; fréquent surtout chez les enfants, il occupe le tube digestif de l'hôte parasité.

ETIOLOGIE. — L'*Ascaris lumbricoïdes* mesure de 15 à 25 cm. de long sur 3 à 5 mm. de large. Le mâle possède deux spicules, mais est dépourvu de bourse caudale. Ce parasite n'a pas d'hôte intermédiaire et la contamination se fait par les œufs. Ceux-ci sont munis d'une coque épaisse, ils s'embryonnent lentement dans la nature, lorsque se réalisent les conditions nécessaires de température et d'humidité; cependant ils n'éclosent pas et sont capables de résister plusieurs années aux actions destructives jusqu'au moment où ils arrivent dans l'estomac humain avec des légumes crus ou des fruits insuffisamment lavés. La coque digérée met en liberté l'embryon, qui à travers la paroi digestive gagne la veine porte, le foie puis le poumon. Abandonnant le système circulatoire, il remonte les voies respiratoires et arrive au pharynx d'où il retombe dans le tube intestinal où il grandit, devient larve et atteint la forme adulte, après avoir subi plusieurs mues, au bout de cinq à six semaines.

Cet ascaris adulte n'est généralement pas seul dans l'intestin; le plus souvent il y en a quatre, cinq ou six et on en a rencontré quelquefois plusieurs milliers chez un même individu. Ces parasites s'accouplent dans l'intestin, et d'après ESCHRICHT, une seule femelle peut pondre dans une année environ 60 millions d'œufs.

Les œufs examinés au microscope présentent une forme ovoïde et une couleur jaune brunâtre, qui fonce de plus en plus dans l'intestin. Ils mesurent de 50 à 75 μ de long sur 40 à 60 μ de large. Leur coque est lisse mais recouverte d'une enveloppe de nature albuminoïde irrégulièrement mamelonnée.

Ces œufs nombreux évacués au dehors avec les matières fécales produisent le plus souvent des infestations massives.

PATHOGÉNIE. — L'*Ascaris*, doué de mouvements rapides, émigre facilement pour se rendre dans divers organes où il cause des troubles variés, souvent très graves; il peut aussi remonter les voies digestives et sortir par la bouche, l'oreille externe après cheminement dans la trompe d'Eustache et perforation du tympan. Enfin, après passage des fosses nasales dans le canal lacrymal, on en a vu déboucher à l'angle interne de l'œil par les points lacrymaux. BLANCHARD a recueilli à ce sujet deux observations :

1) Celle d'Amatus Lusitanus (Rodriguez).

2) Celle de Vrayet citée par N. Andry.

Cependant, les troubles réels de la vue causés par l'*Ascaris lumbricoïdes* sont indirects, et dûs à ses sécrétions toxiques. On distinguait autrefois les désordres d'origine hystero-traumatique de ceux provoqués par la toxicité du parasite; aujourd'hui les symptômes nerveux même sont attribués aux toxines ascaridiennes.

D'ailleurs, on a recueilli des observations prouvant que la plupart des vers intestinaux sont susceptibles de causer indirectement des troubles visuels. Les symptômes qu'ils provoquent sont très divers et peuvent se traduire soit par du strabisme convergent spasmodique (HOGG et RAMPOLDI), soit par un blépharospasme (ANDOGSKY), soit par un spasme du muscle de l'accommodation (GUIOT et PARMENTIER) ou bien du sphincter pupillaire (DENTU). On a observé de même des cas de mydriase (BAGINSKY), d'amblyopie et d'amaurose (MOLARD). Ces troubles visuels allant jusqu'à la cécité complète ne disparaissent souvent que plusieurs jours après l'application du vermifuge et l'expulsion des parasites ce qui témoigne encore en faveur de leur origine toxique.

L'*Ascaris* a provoqué particulièrement des troubles des sens parmi lesquels des désordres visuels avec amaurose, cécité, photophobie, hémiopie, spasme palpébral, et rétrécissement pupillaire. On a attribué aussi à l'*Ascaris lumbricoïdes* certains cas de blépharite eczémateuse, et M. NÈGRE, sur 22 cas de blépharite eczémateuse coexistant avec la présence de parasites intestinaux en a trouvé neuf à *Ascaris*.

Nous arrivons enfin à l'action la plus extraordinaire « du poison » des ascarides. Les personnes qui ont eu l'occasion de manier ou de disséquer ces parasites ont été frappées des accidents locaux provoqués chez elles par cette manipulation. Ils se traduisent pour l'organe de la vision par une conjonctivite plus ou moins forte avec gonflement des caroncules lacrymales, œdème palpébral, sécrétion abondante de larmes et prurit intense.

Cette action a été attribuée par LEUCKART à une substance soluble dans l'alcool, de nature huileuse, localisée surtout dans la partie vésiculeuse des cellules musculaires. Cette substance toxique pénétrerait dans le cul-de-sac conjonctival... DORFF pense que cette toxine agit directement sur les vaisseaux et les terminaisons sympathiques qui les accompagnent; ce serait un alcaloïde soluble. La différence de sensibilité de l'œil à la toxine vermineuse est très grande suivant les sujets; quelques individus semblent immunisés, d'autres au contraire réagissent violemment à son action.

La forme légère de réaction oculaire semblerait due à des émanations toxiques qui se dégageraient des vers; celles-ci provoquent un catarrhe aigu et un écoulement de larmes, soit pendant une dissection, soit pendant une manipulation quelconque. Si la toxine vermineuse elle-même arrive au contact de la conjonctive, elle produit des effets beaucoup plus graves avec chémosis intense et gonflement énorme des paupières. Cet œdème est accompagné d'un afflux leucocytaire avec une grande quantité d'éosinophiles dans les tissus conjonctifs oculaires et surtout dans la muqueuse palpébrale.

ETUDE SUR LA TOXICITÉ DU LIQUIDE ASCARIDIEN. — Certains individus cependant ne réagissent pas de la même manière à cette toxine; c'est ce qui a donné l'idée en 1911 à MM. WEINBERG et JULIEN d'étudier l'action du liquide toxique des ascaris. Ils firent des expériences sur le liquide périentérique de l'*Ascaris megalocephala*. Cet ascaris, parasite du cheval atteint une longueur moyenne de 25 cm. Pour préparer le liquide expérimental, il faut d'abord laver les parasites à l'eau physiologique à une température de 37°; ils sont ensuite séchés

sur du papier filtre, puis ponctionnés ou incisés. Le liquide de couleur jaune citrin est recueilli aseptiquement dans un récipient, il est filtré et utilisé frais. Pour étudier sa toxicité, MM. WEINBERG et JULIEN l'instillèrent, soit dans l'œil, soit dans les nasaux de l'hôte normal du parasite. Les expériences portèrent sur 39 chevaux. Sur le nombre, 16 réagirent par une forte conjonctivite, du larmolement et de l'œdème palpébral. L'œil instillé seul présentait ces phénomènes et l'autre était resté normal. Trois des sujets présentèrent en outre une violente dyspnée, de la diarrhée et de l'abattement; deux autres eurent de la diarrhée sans dyspnée. Ces accidents apparurent environ une demi-heure après l'instillation pour disparaître dans un laps de temps qui varia de 12 à 24 heures.

D'après les expériences qui ont été faites sur l'action du liquide toxique de l'*Ascaris megalocephala* sur son hôte normal, le cheval, il ressort que les sujets porteurs de ce parasite sont insensibles à l'action de ce liquide. En effet jamais aucun des chevaux parasités par cet ascaris n'a encore réagi à sa toxine; ils semblent vaccinés par les substances toxiques secrétées par le parasite qu'ils hébergent.

N'y aurait-il pas là une relation avec l'extrême variation de susceptibilité de l'homme vis-à-vis du « poison » de l'*Ascaris lumbricoïdes*? Le fait d'héberger, ou d'avoir hébergé ce parasite n'intervient-il pas dans ces différences de sensibilité individuelle à sa toxine? Nous pensons pouvoir dire que oui!

MM. WEINBERG et JULIEN constatèrent de plus l'existence de phénomènes anaphylactiques très nets chez des chevaux de très saine apparence. Des doses minimales de toxine ascaridienne instillées dans l'œil de ces sujets suffirent à provoquer leur mort.

Un premier cheval qui avait reçu seulement 1 cmc. de ce liquide dilué dans 4 parties d'eau physiologique présenta au bout de dix minutes les réactions oculaires précitées, puis tomba à terre cinq minutes après pour mourir rapidement dans des convulsions. Un autre mourut quatre heures après l'instillation, ayant présenté tous les symptômes graves de cet empoisonnement accompagnés en outre de paralysie de l'arrière-train.

Ne pouvant admettre qu'une dose si minime de toxine vermineuse puisse provoquer une action si foudroyante, les auteurs admettent que si les accidents locaux sont dûs à ce liquide toxique, la mort du sujet ne peut être amenée que par un phénomène anaphylactique.

ACTION PHYSIOLOGIQUE ET NATURE DE LA TOXINE ASCARIDIENNE.
— A. LEROY de l'Institut de physiologie de Liège a fait une étude en 1910, sur le liquide périentérique de l'*Ascaris megalocephala*. Après l'avoir recueilli comme il a été dit plus haut, il fit des expériences sur la toxicité du liquide injecté par voie intraveineuse au chien.

Il trouva ainsi que la dose minime capable de provoquer la mort de l'animal en un temps variant de 30 à 60 minutes était de 8 à 10 cmc.

Le liquide agit sur la circulation en provoquant un abaissement considérable de la pression artérielle. Lorsque la dose injectée n'est pas mortelle, la pression remonte lentement et redevient généralement normale au bout d'une ou deux heures. Si l'on injecte alors à l'animal une autre dose de liquide même plus forte que la première, celui-ci semble immunisé pour cette seconde injection et cela d'autant mieux qu'elles sont plus proches l'une de l'autre.

L'influence de l'injection sur la respiration se traduit d'abord par une exagération des mouvements respiratoires avec excitation générale. On constate ensuite un stade de narcose avec résolution musculaire. LEROY a même constaté chez un chien la disparition du réflexe cornéen. Ces symptômes s'aggravent de plus en plus ou disparaissent suivant que l'issue doit être la mort ou le rétablissement du sujet.

Ce liquide administré en injections intraveineuses à doses mortelles, a aussi la propriété de rendre le sang incoagulable. A l'autopsie, on trouve le cœur rempli de sang noir liquide.

De plus, comme il se produit généralement après l'injection d'une substance toxique quelconque, les animaux, lorsqu'ils survivent, gardent le plus souvent une paralysie du train postérieur.

D'après les expériences de l'auteur : *le liquide périenté-*

rique contient des substances insolubles dans l'alcool à 95° qui sont toxiques. Pour faire l'expérience de ces substances, on les précipite par six volumes d'alcool pour un de suc d'ascaris, on les recueille sous forme de précipité qu'on sèche et redissout dans son volume initial d'eau salée physiologique. La solution obtenue, injectée au chien produit les mêmes accidents que le suc pur, mais cependant légèrement atténués.

Les substances solubles dans l'alcool à 95° sont elles-mêmes toxiques, mais leur action est encore moins forte.

L'auteur évapora à siccité le filtrat de la précédente opération, qu'il reprit par le volume d'eau physiologique équivalent à celui du suc traité. Il obtint par des injections intraveineuses de ce liquide des effets identiques mais encore plus faibles. De plus, ces substances, solubles dans l'alcool absolu, *n'ont aucun effet sur la coagulation du sang.*

La grande toxicité du liquide perientérique de l'ascaris devrait donc être attribuée à ses composés protéiques. En effet, les phénomènes observés après l'injection intraveineuse : chute de pression, convulsions respiratoires, puis résolution musculaire avec parésie du train postérieur, abolition de la coagulabilité du sang sont les mêmes que l'on peut provoquer par de simples injections de substances protéiques quelconques, étrangères au milieu sanguin comme la peptone ou la propeptone. Par contre, la substance hypotensive contenue dans le liquide ascaridien n'est pas de nature protéique.

DIAGNOSTIC. — Les accidents bizarres provoqués par l'*Ascaris lumbricoïdes* ont souvent dérouté les malades et les médecins; c'est par l'examen microscopique des matières fécales que l'on pourra établir le diagnostic le plus certain et le plus rapide. Le traitement spécifique par la santonine fait cesser en peu de temps tous les troubles après évacuation totale des parasites.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALESSANDRINI G. et PAOLUCCI G. Sulla tossicità degli Ascaridi Ann. d'Igiene Sperim. 1909, XIX, fasc. 4, p. 497-542.

- ARTHUS et CHANSON. — Accidents produits par la manipulation des Ascarides, Méd. mod. 1896, p. 38.
- CATTANEO. — Nota preventiva sulla tossicita degli Ascaridi Ass. Med. Chir. de Parma 1903 IV.
- CHANSON. — Des accidents produits par les Ascarides, Soc. Med. Chir. de Paris, 9 mai 1908.
- COSSENTINO. — Sulla tossicita degli Ascaridi, Lo Sperimentale, Firenze, 1904 LVIII, p. 530.
- DASTRE A. et STASSANO. Antikinase des macérations d'Ascaris et de Taenia, C. R. Soc. Biol. 1903 LV, p. 254.
- DORFF. — Klin Monatsbl f. Augenh. Stuttgart, déc. 1912 (voir the Ophtalmoscope 1913, t. XI, p. 680 et Opht. Year book 1913, t. X, p. 370.
- FONTOYNONT M. — La lombricose, Rev. Méd. et d'Hyg. trop., in-8°, 5, p. 1908.
- GOLDSCHMIDT R. — Die Askarisvergiftung, Münch Mediz. Woch. 1910, n° 38, p. 1991-1993.
- GUERRINI G. — Sulla quasi della Tossicita degli Ascaridi, Lo Sperimentale 1910 LXIV, fasc. IV.
- LEROY. — Sur la toxicité du liquide péri-entérique d'Ascaris megalcephala, Arch. int. de Physiol, 1910 IX, fasc. 3, p. 276-282.
- NÈGRE M. — (Epinal) Rôle des parasites intestinaux dans l'étiologie des blépharites. Ann. d'Oculist., mai 1930.
- WEINBERG M. et JULIEN A. — Substances toxiques de l'Ascaris mégalocephala, C. R. Soc. Biol. 1911, LXX, p. 337.
- WEINBERG M. et JULIEN A. — Recherches sur la toxine ascaridienne. L'Hygiène de la viande et du lait, mai 1913.
- WEINBERG M. et JULIEN A. — Accidents mortels observés chez le cheval à la suite d'instillation de toxine ascaridienne, C. R. Soc. Biol. 1913 LXXXIV, p. 1162.
- WEINBERG M. et SEGUIN P. — Quelques observations, sur la toxine ascaridienne. Dissociation des effets produits : neutralisation de l'action toxique par le sérum des chevaux spontanément immunisés, C. R. Soc. Biol. 1913 LXXXIV, p. 853.

II. LES OXYURIDES

Les Oxyuridés, parasites intestinaux présentant les mêmes caractères généraux que les Ascaridés, s'en distinguent cependant parce que leur bouche est simple ou munie de trois à six lèvres papillifères peu saillantes. Les mâles dépourvus aussi de bourse copulatrice ne sont munis que d'un seul spicule bien développé.

L'OXYURE VERMICULAIRE (Oxyurus vermicularis)

ETIOLOGIE. — L'Oxyure vermiculaire est un petit nématode blanchâtre; il est cylindrique et son extrémité antérieure présente un renflement cuticulaire faisant saillie sur les faces dorsales et ventrales. Le mâle recourbé postérieurement mesure de 3 à 5 mm. de long sur 200 μ de large; la femelle plus grande atteint une longueur variant de 9 à 12 mm. sur une largeur moyenne de 500 μ . L'oxyure habite durant les premières phases de sa vie parasitaire dans l'intestin grêle; adulte, il descend dans le gros intestin, dans le cæcum et l'appendice. Les femelles fécondées gagnent le rectum et l'anus où elles produisent par leur présence un prurit insupportable se manifestant surtout pendant la nuit.

Les œufs ne se rencontrent que rarement dans les matières avec lesquelles ils ne sont pas mélangés; cela tient sans doute à ce que la ponte a lieu soit au voisinage de l'anus, soit dans la nature après l'expulsion du parasite. Ces œufs sont embryonnés et immédiatement infectieux par voie buccale; ils sont ovoïdes, mais aplatis légèrement d'un côté. Leur coque est lisse et d'épaisseur moyenne, entourée d'une couche albumineuse qui leur permet de s'agglomérer en petits paquets. Ils ont de 50 à 55 μ de long sur 20 à 27 μ de large et leur contenu est granuleux.

La transmission se fait comme chez l'ascaris mais il y a ici auto-infection par le grattage, surtout chez les enfants qui ont l'habitude de porter à leur bouche leurs mains dont les ongles sont chargés d'œufs et peuvent même contenir des femelles pleines. Cela explique qu'ils soient le plus souvent atteints. Le développement interne est simple et direct; l'œuf ingéré dont la coque subit dans l'estomac un ramollissement, laisse sortir l'embryon qui évolue dans l'intestin grêle et qui après une ou deux mues se transforme en adulte.

OXYUROSE. — L'oxyurose, comme l'ascaridose, peu provoquer des symptômes très variés surtout lorsque l'infestation est massive.

L'oxyurose peut être intestinale, elle peut être génitale, elle peut aussi revêtir une forme cutanée. D'après GUIART, les sécrétions toxiques de l'oxyure pourraient être incriminées dans la pathogénie de l'eczéma et de l'urticaire. D'autre part, dans son étiologie des blépharites, M. NÈGRE a trouvé 9 cas à oxyures sur 22.

Enfin, certains troubles oculaires peuvent aussi venir de ce parasite, suivant le même processus que celui que nous avons étudié pour l'Ascaride lombricoïde. Les perturbations nerveuses sont accompagnées de désordres des organes des sens, bourdonnements d'oreille, surdité, vertiges et cécité.

Le diagnostic est aisé, et de toute façon le traitement par la santonine ou le semen-contra facile à tenter dans les cas rebelles de blépharite eczémateuse.

III. STRONGYLIDES

Cette famille se distingue de celle des ascarides en ce qu'elle comprend des nématodes, dont l'extrémité antérieure possède une bouche béante garnie d'une capsule chitineuse. L'extrémité postérieure du mâle est munie d'une bourse copulatrice à côtés rigides, à l'intérieur de laquelle se trouvent un ou deux spicules.

L'Ankylostome duodéal et le *Nécator américain* sont les deux représentants les plus intéressants au point de vue parasitaire et oculaire que l'on rencontre dans cette famille. Connus aussi sous le nom d'*Uncinaires*, ils déterminent chez l'homme une anémie dangereuse à laquelle on donne le nom général d'*Ankylostomiase* et dont nous étudierons plus loin la répercussion sur l'appareil visuel.

1) *L'ANKYLOSTOME DUODENAL* (*Ankylostoma duodenale*. DUBINI).

Ce nématode est un parasite de l'homme très répandu dans les régions sous-tropicales, où il cause un état pathologique spécial connu sous des noms différents suivant les régions où il exerce ses ravages. En Egypte, la maladie qu'il provoque, est connue sous le nom de « *chlorose d'Egypte* » ; dans les Antilles, elle a reçu le nom de « *mal de cœur des nègres* » ; en Afrique, celui d'« *anémie tropicale* ».

Ces appellations, surtout propres à la maladie causée par le *Nécator américain*, sont employées par les indigènes indistinctement pour l'un ou l'autre parasite dans l'impossibilité où ils sont de les différencier.

En Europe, les troubles causés par l'*Ankylostome duodéal* sont appelés *anémie des mineurs*, *anémie des tunnels*, *ané-*

mie des briquetiers ou bien simplement *Ankylostomose* proprement dite.

ETUDE ANATOMIQUE ET ÉVOLUTION PARASITAIRE. — Ce nématode est un ver blanc-rosé cylindrique. Le mâle mesure de 8 à 11 mm., la femelle plus effilée a de 10 à 18 mm. de long.

L'ankylostome a une armature buccale pourvue de quatre forts crochets ventraux et de deux lames tranchantes. A ces lames aboutissent les canaux de deux glandes céphaliques volumineuses, qui ont été considérées par STILES comme veinieuses.

Ce parasite habite l'intestin grêle de l'homme où il se fixe particulièrement à la muqueuse du duodénum. Il n'est pas hématophage comme on l'a pensé longtemps, et LOASS a prouvé que c'est de la muqueuse intestinale que se nourrit l'ankylostome. Quoi qu'il en soit, il déchire les capillaires avec ses lames tranchantes, et comme il existe dans l'intestin à un nombre quelquefois considérable atteignant un millier, il est facile de comprendre que les petites hémorragies qu'il provoque ainsi finissent par leur répétition à conduire les malades à une anémie souvent très grave.

Les femelles sont plus nombreuses que les mâles, leur vulve est située vers le tiers postérieur du corps. Les mâles ont une extrémité caudale munie d'une bourse rigide copulatrice, du centre de laquelle sortent pendant l'accouplement deux spicules qui tiennent les lèvres de la vulve écartées. Les femelles, une fois fécondées, pondent dans l'intestin un nombre énorme d'œufs.

Ces œufs ovoïdes, à coque mince, non embryonnés, ne s'y développent pas et sont évacués à l'extérieur mélangés avec les fèces. Leur évolution nécessite de l'oxygène, une température moyenne de 25 à 30° et de l'obscurité. Lorsque ces conditions sont réalisées, ils s'embryonnent rapidement, et de ces œufs sortent dans la vase ou dans l'eau à une chaleur convenable de 20 à 25°, des petites larves rhabditoïdes filiformes très agiles mesurant 210 μ . Elles subissent ensuite cinq transformations successives en une semaine environ et atteignent une taille de

560 μ de long sur 24 μ de large. Elles passent alors à l'état de vie ralentie et s'enferment dans une cuticule.

ETIOLOGIE. — Ces larves strongyloïdes enkystées peuvent pénétrer dans le corps humain de trois façons différentes. Leur voie d'accès la plus importante est la voie cutanée. Ensuite, arrivent par ordre de fréquence la bouche, et la voie digestive; enfin la voie respiratoire.

1) *Infestation par voie cutanée.* — Ce mode d'infestation est de beaucoup le plus fréquent. Il a été mis en évidence par LOASS et confirmé ensuite par de nombreux chercheurs.

C'est le moyen de pénétration dans l'organisme le moins aléatoire et le plus facile; en effet les larves enkystées d'ankylostome abondent dans certaines eaux boueuses des rizières, dans la boue ou la terre humide des mines ou des tunnels, contaminées par des ouvriers porteurs du parasite; dans la glaise employée par les briquetiers, etc... Cette boue ou cette eau souillées par des excréments de malades, contiennent des larves qui arrivent en contact des mains et souvent des pieds et des jambes d'ouvriers travaillant pieds nus.

Dès qu'elles sont sur la peau, elles perdent leur cuticule et traversent l'épiderme soit par un follicule pileux, un pore ou un endroit quelconque, produisant par leur passage des manifestations cutanées telles que picotement fugace ou bien dermatite prurigineuse.

Ces larves filiformes sont alors amenées au cœur, puis au poumon par le torrent circulatoire. Elles traversent les capillaires pulmonaires pour arriver aux alvéoles, d'où elles gagnent la trachée qu'elles remontent enfin pour retomber dans l'œsophage et les voies digestives.

2) *Infestation par voie digestive.* — Les larves d'ankylostome peuvent pénétrer dans la bouche soit avec de l'eau contaminée, soit avec des aliments malpropres, touchés par des mains souillées de boue ou de terre infestées.

D'après les travaux qui ont été faits, ces larves ne se rendraient pas directement dans l'intestin et auraient besoin pour évoluer de suivre le même trajet que celles rentrant dans l'or-

ganisme par la peau. Elles traverseraient alors la muqueuse œsophagienne pour se trouver dans les mêmes conditions.

3) *Infestation par voie respiratoire.* — Les larves d'ankylostome peuvent aussi être transportées par le vent et arriver fortuitement dans les poumons avec l'air inspiré. Des poumons, elles se rendraient directement dans le tube digestif ou bien n'y arriveraient qu'après avoir passé dans la circulation sanguine.

La transformation de la larve en adulte se poursuit dans le corps humain de la même façon, quel que soit le moyen par lequel elle est arrivée à le parasiter. Cette larve grossit et peu après son introduction se dessine déjà sa capsule buccale. Après une mue qui a lieu entre le troisième et le septième jour, cette capsule se tourne vers la face dorsale, et deux paires de dents apparaissent. Vers le treizième jour, le nématode adulte est déjà formé, cependant il lui faut encore un mois pour atteindre sa taille définitive.

ORIGINE ET DISSÉMINATION. — L'Ankylostome duodéal est un nématode d'origine européenne. Son importation dans les régions sous-tropicales de l'Amérique, de l'Asie et de l'Afrique a été faite par les blancs.

En *France*, l'ankylostomase existe encore dans les bassins houillers du Centre et du Nord.

En *Allemagne*, elle a été signalée chez les briquetiers de Cologne, en Westphalie et dans les pays rhénans. D'après une statistique de TENHOLT faite en 1902, les mineurs étaient infestés dans une proportion de 9.09 %.

En *Belgique*, l'ankylostomase a fait des ravages dans toute la population des villes houillères : Mons, Charleroi, Liège, etc...

En *Angleterre*, dans la Cornouaille, de nombreux cas furent signalés.

En *Italie*, parmi les ouvriers des solfatares, des rizières, enfin un peu partout en Europe : en *Hongrie*, en *Autriche*, en *Serbie*, en *Bulgarie*, etc... Le parasite en un mot est capable de se développer dans tous les pays tempérés, s'il rencontre toutefois des conditions favorables de chaleur de l'humidité, conditions faciles à trouver dans les mines, les tunnels où les couches isolantes de terre entretiennent une température constante.

L'ankylostome s'acclimate facilement dans les pays tropicaux dont les sols sont souvent marécageux et dont la chaleur favorise l'éclosion des larves.

2) *LE NECATOR AMERICAIN* ou *Ankylostome américain*
(*Necator americanus*. STILES).

Ce strongyloïde est l'agent de l'anémie intertropicale à laquelle on a donné le nom d'*anémie pernicieuse d'Egypte*, de *chlorose d'Egypte*, de *mal de cœur des nègres*, etc... Ce nématode est une espèce africaine et asiatique qui a probablement été transportée en Amérique lors de la traite des noirs. Elle semble d'ailleurs pouvoir s'acclimater en Europe où elle a été signalée : en Italie, en 1905; en Suisse, en 1907; en Italie (observation de SCHIFONE), en 1908. Ces malades au nombre de douze avaient tous habité auparavant le Brésil.

Très semblable à la forme européenne, le Nécator américain est cependant un peu plus petit, il s'en différencie surtout par son armature buccale qui comprend une grosse dent médiane, acérée, dorsale, accompagnée à droite et à gauche d'une paire de dents en crochets. Le bord ventral de la capsule chitineuse est garni de deux lames tranchantes. Les autres caractères et l'évolution du Nécator américain sont sensiblement les mêmes que ceux de l'Ankylostome duodéal. Les troubles causés par ces deux nématodes ont été réunis et étudiés sous le nom général d'ankylostomiase.

ANKYLOSTOMIASÉ

HISTORIQUE. — L'*ankylostomiase* ou *uncinariose* était connue bien avant la découverte de l'agent infectieux sous le nom d'« *anémie des mineurs* » ou d'« *anémie des briquetiers* ».

C'est seulement en 1838 qu'Angelo Dubini en faisant l'autopsie d'une jeune paysanne morte à l'hôpital de Milan découvrit l'*ankylostome*.

Ensuite GRIESINGER montra que la *chlorose d'Egypte* avait la même origine parasitaire; peu après, l'*anémie intertropicale* fut imputée au même nématode.

En 1870, plusieurs médecins italiens et GRASSI trouvèrent ce parasite chez des briquetiers, des ouvriers de rizières atteints d'anémie grave.

Enfin, en 1879, lors du percement du tunnel du Saint-Gothard, une épidémie d'anémie pernicieuse s'abattit sur les ouvriers et PERRONCITO en découvrit l'origine qui était encore imputable à l'*Ankylostome duodéal*. Ensuite, l'on retrouva ce parasite chez un grand nombre de populations minières où il opérait les mêmes ravages.

Vingt-trois ans plus tard, W. STILES découvrit au Texas un nématode très voisin qu'il appela *Uncinaria americana*. Ce parasite fut étudié ensuite par d'autres zoologistes qui reconnurent qu'il appartenait à la même famille que l'*Ankylostome duodéal*, mais à un genre spécial, la genre *Nécator*. il fut appelé *Nécator americanus*.

MODE D'ACTION DES PARASITES. — Ces deux « vers-crochets » produisent donc par leur présence dans l'organisme humain un état pathologique spécial connu sous le nom d'*ankylostomiase*, et caractérisé par une anémie pernicieuse progressive généralisée à évolution lente, due aux hémorragies intestinales répétées et à une sorte d'empoisonnement causé par la toxicité des sécrétions parasitaires résorbées par l'organisme infesté.

Les toxines de l'*ankylostome* ou du *nécator* sont les causes réelles et les plus agissantes de l'anémie; en effet, l'on a observé des cas très graves avec un nombre infime de parasites, ce qui semble bien prouver que l'anémie est moins due à la perte de sang qu'aux toxines. Ces nématodes secréteraient donc une substance hémolysante plus ou moins active par leurs glandes céphaliques et cervicales. D'ailleurs, les malades ne maigrissent généralement pas et présentent au contraire une certaine bouffissure de tout le corps.

L'action toxique propre de l'*ankylostome*, indépendante, des lésions mécaniques que sa présence dans l'intestin était susceptible de provoquer avait dès 1890 été pressentie par LUSANA. Il démontra en effet que les urines d'un porteur d'*ankylostomes* étaient anémiantes pour le lapin, alors qu'elles

n'avaient plus d'action sur cet animal après l'expulsion des parasites.

En 1904, ALESSANDRINI pense que la toxine hémolytique de l'ankylostome est élaborée par ses glandes cervicales. LOEB de Philadelphie retira de ces glandes et des glandes céphaliques une substance anticoagulante assez comparable à celle secrétée par les sangsues. BRETON et CALMETTE en 1905, LUIGI PRETI en 1908, constatèrent la propriété hémolytique de l'extrait d'ankylostomes.

NOC reconnut que les sécrétions du nécator étaient hémotoxiques et résistantes à la chaleur.

L'action anémiante des deux parasites proviendrait donc de leurs sécrétions toxiques, jointes aux actions mécaniques qu'ils exercent sur la muqueuse intestinale.

PATHOGÉNIE. — C'est GRIESINGER qui en 1854 mit en évidence cette action au cours d'une autopsie. L'intestin grêle est plus ou moins recouvert de petites plaies rouges mesurant un millimètre ou deux de moyenne, présentant au centre une dépression. Quelques-unes sont anciennes et cicatrisées. Ces plaies sont autant de portes ouvertes à toute une série d'affections microbiennes (Sabrazes), ce qui explique l'association souvent fréquente d'une autre maladie avec l'ankylostomose ou la nécatorose.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les troubles apportés par ces deux parasites peuvent affecter plusieurs organes. Le malade se plaint d'abord de troubles *gastro-intestinaux* et ressent une gêne et une douleur épigastrique accompagnées de coliques. On observe le plus souvent de la boulimie, rarement de l'anorexie, de la diarrhée généralement.

Les selles contiennent du sang partiellement digéré dans l'intestin; elles sont d'une couleur brun rouge.

L'ankylostomiase se manifeste aussi par des *lésions cutanées* sous forme de papules vésiculeuses, recouvrant le plus souvent les mains et les pieds du malade, d'éruption eczéma-teuse ou d'une sorte d'urticaire que MANOUVRIEZ a nommé « *gourme des mineurs* ».

A ces symptômes s'ajoutent en troisième lieu les *manifestations pulmonaires* de la maladie que l'on a groupées sous le nom général de « *catarrhe des gourmes* ». Elles se traduisent par une sorte d'emphysème ou de bronchite catarrhale.

A ces troubles qui d'ailleurs varient beaucoup suivant les individus, car il y a plusieurs formes d'ankylostomiase, s'ajoutent tous les symptômes extérieurs de l'anémie pernicieuse.

La peau est blafarde, les muqueuses décolorées, les malades tombent dans un état de prostration inquiétante, ne s'intéressant plus à rien. Dans les cas mortels, ils peuvent être emportés par une septicémie généralisée, due aux lésions faites par les parasites et par lesquelles toute la flore microbienne intestinale se trouve en contact direct avec l'organisme parasité.

SYMPTÔMES OCULAIRES. — L'anémie provoquée par l'ankylostomiase a une répercussion sur l'œil humain, se traduisant par des symptômes plus ou moins graves pouvant revêtir différentes formes.

L'on pensait autrefois que l'anémie pernicieuse apportée par la maladie de « Saint-Gothard » était due à une auto-intoxication causée par les ptomaines des parasites morts. L'on sait aujourd'hui que ceux-ci sont évacués avec les matières fécales et que l'anémie est dûe aux toxines secrétées par les nématodes vivants.

NUEL, FISCHER et PFLUEGER avaient constaté que l'ankylostomiase provoquait de l'œdème de la face et des paupières, une héméralopie, une fatigue rapide de la cornée et des hémorragies rétinienne; MASIUS et FRANCOTTE du nystagmus. Enfin, quelques cas de névro-rétinite avaient été signalés.

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE. — Les caractéristiques de l'œil sont celles qu'apportent les différentes anémies parasitaires, en particulier celle causée par le *Diphyllbothrium latum*. Les vaisseaux sont amincis, la rétine ne semble pas irriguée suffisamment. Il se produit dans l'œil un *pouls artériel* que l'on a essayé d'expliquer de la façon suivante : la tension intra-oculaire reste intacte et stationnaire, alors que les modifications de la composition du sang amènent une diminution de

sa pression dans les artères; la tension intra-oculaire a donc tendance à aplatir les vaisseaux artériels et à opposer une résistance à la circulation sanguine.

On a de même signalé souvent dans les cas graves des *hémorragies de la rétine*; celles-ci seraient dues aussi à la modification de la composition sanguine et aux toxines que charrie le torrent circulatoire. Ce sang devenu toxique aurait alors une action spoliatrice sur l'endothélium vasculaire : d'autre part, la diminution de la tension artérielle faciliterait la sortie, entre les cellules épithéliales vasculaires des globules blancs du sang, et cette diapédèse aggraverait encore les altérations initiales.

Les hémorragies rétiniennes chez les sujets atteints d'anquilostomiase sont d'après de nombreux auteurs caractéristiques : elles commencent à se produire à la périphérie de la rétine où elles sont plus nombreuses qu'au centre et rassemblées en groupements punctiformes.

L'on a rapporté aussi assez souvent des cas de *névrite rétro-bulbaire* dans l'anquilostomiase duodénale.

S. LOFRUSCIO de Naples rapporte en juillet 1921 deux observations de névrite rétro-bulbaire toxique, aiguë, et bilatérale accompagnée d'*amblyopie* et d'*amaurose*.

BIETTI cite un cas d'*amblyopie* avec *scotome central*, confirmé par l'observation d'INOUE de névrite rétrobulbaire. Cette névrite dont était atteint un paysan japonais, avait été guérie aussitôt après l'évacuation des parasites consécutive à l'administration de thymol.

Signalons enfin la fréquence de la *cataracte juvénile* chez des sujets entre trois et quinze ans porteurs de « vers à crochets ». ASHFORD, CALHOUM l'ont étudiée et nous trouvons en mars 1930 une observation de M. RIAD BEY qui remarque en outre de la mydriase, de l'héméralopie, et de la diminution de la vision dans l'anquilostomiase.

Cette maladie parasitaire a une telle répercussion sur l'appareil visuel, que certains médecins coloniaux ont été tentés de lui attribuer tous les troubles oculaires rencontrés dans les territoires infestés, alors que beaucoup ne venaient que d'une profonde anémie due à une autre cause. ASHFORD a particu-

lièrement étudié la maladie des « vers à crochets », et a pu constater la fréquence de ses manifestations sur l'œil humain. Il prétend que les modifications du fond de l'œil existent dans 7 à 8 % des cas et que 70 % des malades présentent des troubles oculaires. Il poursuit ainsi : « On trouve rarement l'aspect de la rétinite albuminurique, mais la stase veineuse, l'abaissement de la pression intra-oculaire, la tortuosité des veines et les hémorragies rétiniennes ne sont pas rares. Nous avons vu bon nombre de cas de nystagmus et quelques-uns de cécité subite que l'usage de l'anti-helminthique n'expliquait pas. L'héméralopie n'était pas rare ».

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — Le diagnostic de l'ankylostomiase est d'autant plus facile dans certains pays chauds qu'une forte proportion des indigènes allant jusqu'à 75 % est contaminée. Cependant les signes cliniques de cette affection varient et il est facile au premier abord de la confondre avec le béribéri, la maladie du sommeil et différentes sortes de cachexies toxiques; dans les formes où les malades maigrissent avec la tuberculose ou le cancer. C'est alors qu'intervient le diagnostic précis qui, encore une fois, appartient au laboratoire et qui est absolument indispensable dans les pays où l'affection est rare.

Le DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL se fait par les recherches sérologiques et l'examen des selles.

1) *Examen du sang.* — L'altération du sang est très grande dans l'ankylostomiase et porte sur presque tous ses éléments.

Le nombre des globules rouges diminue à tel point qu'il peut descendre jusqu'à un million par millimètre cube; le taux de l'hémoglobine peut lui-même s'abaisser jusqu'à 17 %.

Les hématies se déforment facilement et beaucoup sont nucléées. Enfin l'on constate aussi à l'examen du sang, comme dans toutes les affections parasitaires de la leucocytose et de l'éosinophilie.

D'après EHRLICH et LEICHTENSTERN, l'éosinophilie au début de la maladie est énorme et peut atteindre 72 %, cependant, elle diminue par la suite pour rester relativement faible, pro-

bablement par l'accoutumance qu'acquiert l'organisme de résister à l'anémie et au parasitisme (Travaux de BOYCOTT, HOCART, BREKANT...)

2) *Examen des matières fécales.* — La recherche microscopique des œufs de l'Ankylostome duodénal et du Nécator américain dans les selles est le moyen de diagnostic le plus rapide et le plus précis. Ces œufs sont transparents aussi faut-il diaphragmer fortement pour les apercevoir; ils sont quelquefois excessivement nombreux et dans un cas grave LEICHSTENSTERN en a compté jusqu'à 20.000 dans un gramme de matières fécales.

GRASSI et PARONA par des études comparées, sont arrivés à établir approximativement qu'une quantité de 15.000 à 18.000 œufs par gramme de fèces correspondaient à un nombre de parasites intestinaux mâles et femelles d'un millier.

Il est presque impossible de distinguer au microscope les œufs d'ankylostome de ceux du nécator; l'œuf examiné est elliptique; sa coque lisse est mince et transparente. Vu dès son évacuation avec les selles il a déjà subi un début de segmentation et présente 2, 4 et jamais plus de 8 cellules ou blastomères. L'œuf d'ankylostome mesure 40 μ de large sur 60 μ de long; celui de nécator plus allongé a la même largeur mais mesure en moyenne 70 à 75 μ de long. Cette légère différence est insuffisante pour diagnostiquer si l'on a affaire à un cas d'ankylostomose ou de nécatorose et malgré les travaux de LE DANTEC, il reste très difficile d'affirmer le diagnostic clinique de l'une de ces maladies dont les manifestations extérieures sont si semblables.

L'examen des œufs ne servira donc qu'à fixer le diagnostic général d'ankylostomiase, et l'on aura recours pour distinguer les deux nématodes à l'examen microscopique des parasites évacués, après le traitement qui est d'ailleurs le même pour les deux affections.

PRONOSTIC. — Le pronostic d'ankylostomiase n'est grave que si la maladie n'est pas traitée dès son début, et sa répercussion sur l'œil n'entraîne des complications pouvant aller jusqu'à la cécité que dans les mêmes conditions.

L'association microbienne (septicémie), à protozoaires (bil-

harzioze, paludisme), ou vermineuse est à redouter surtout dans les pays chauds où le climat est le plus souvent débilitant, l'organisme étant pour ainsi dire par toutes les plaies intestinales en contact direct avec les germes infectieux.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'ankylostomiase oculaire n'existe pas, les troubles apportés par les parasites étant strictement indirects. La thérapeutique employée est basée sur les effets combinés d'un anesthésique et d'un antihelminthique. Le traitement, complété d'un purgatif salin, dure généralement huit jours. On administre aussi à cause de leurs propriétés respectives du chloroforme et de l'extrait de fougère mâle avec du sulfate de soude.

Ayant étudié l'efficacité comparée des divers médicaments vermicides vis-à-vis de l'ankylostome, DARLING en a conclu que l'huile de chénopodium avait la plus grande valeur antihelminthique de tous. Il classa ensuite les phénols suivant cet ordre : d'abord, le thymol, l'eucalyptol administrés à la dose de 2 à 3 grammes en plusieurs fois, enfin le naphtol B. Ce traitement est précédé d'une purge pour vider les intestins et suivi d'une autre purge pour évacuer les parasites morts.

Les ankylostomes sont très résistants et il est quelquefois nécessaire de renouveler plusieurs fois le traitement avant d'en débarrasser complètement le malade. Un régime fortifiant contre l'anémie complète la médication.

PROPHYLAXIE. — Il est indispensable d'assainir les lieux où ont vécu ou bien où vivent les malades, et d'empêcher la dissémination et le développement des larves. Pour cela, les matières fécales doivent être désinfectées par un liquide corrosif ou antiseptique; on doit éviter de laisser dans les galeries des mines des eaux stagnantes...

La prophylaxie individuelle consiste à porter toujours des souliers hauts dans les pays infestés, à filtrer l'eau de boisson et à se méfier même de l'eau de toilette.

C'est par une prophylaxie rationnelle que l'ankylostomiase peut disparaître; sans elle le traitement est inefficace car sans cesse à recommencer.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ASHFORD B. K. — Article « ankylostomiase » de the Practice of medicine in the Tropics par W. Byam et R. G. Archibald. The Oxford medical Publications.
- BIETTI. — Ann. di Oftalmologia t. XXXVI, p. 551.
- BOHLAND K. — Uber die Eixeiszersetzung bei Anchylostomiasis Munch. Med. Woch. 1874, p. 901-904.
- BRIANÇON L. — De l'ankylostomiase, spécialement dans le bassin houiller de Saint-Etienne, Lyon 1904.
- BRIMONT E. — Ankylostomiase en Guyane française, Bull. Soc. Path. Exot. 1909, II, p. 413-417.
- BRIMONT E. et CELLIER. — Sur un cas d'ankylostomiase maligne avec autopsie Bull. Soc. Path. Exot. 1909, II, p. 418-423.
- CALHOUN F. P. — Journ. amer. Med. Assoc., t. LIX, p. 1075.
- CALMETTE A. et BRETON M. — L'ankylostomiase, maladie sociale, biologie, clinique, traitement prophylaxie, Paris in-8° 1905, VIII, 246 p.
- LE DANTEC. — Pathologie exotique, 3^e édition, p. 241, Paris 1911.
- DARLING S. T. — Ind. Med. Gaz. Calcutta 1919, p. 446-453.
- ENCYCLOPÉDIE D'OPHTALMOLOGIE. — t. IV, p. 149 et p. 505.
- FERRIER D^r. — Trois cas d'uncinariose en Algérie, Arc. de Parasit. 1905 X, p. 77-83.
- INOUE. — Ophth. Klin 1902, t. VI, p. 99.
- JERVEY J. W. — Journ. Amer. Med. Assoc., t. LXIII, p. 151, juillet 1914.
- JOYEUX Ch. — Le necator americanus en Haute Guinée (Notes d'épidémiologie) Bull. Soc. Path. Exot. 1912, V, p. 843.
- LOFRUSCIO S. Naples. — Amblyopie et Amaurose dans l'ankylostomiase duodénale. Arch. d'Opht., t. 38, p. 435, juillet 1921.
- LOOSS A. — Ueber das Eindringen des Ankylostomalarven in die menschlichen Haut-Centralblatt für Bakt. I. Abth. XXIX, p. 733, 1901.
- MATHIS C. et LÉGER M. — Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord Annam, Id. p. 32-38.
- PERRONCITO E. — La malattia dei minatori dal S. gottardo al Sempione Torino, in-8° de 335 p. 1909.
- PRETI L. — Hamolytische Wirkung von Ankylostoma duodenale, Munch. Med. Woch. 1908, Nr 9, p. 436.
- RIAD BEY M. — Affections oculaires de l'ankylostomiase et de la pellagre. Annales d'Ocul. t. 92, p. 237, mars 1930.
- ROSENQUIST E. — Ueber den Eiweistoffwechsel bei der perniciosen anämie mit speziellen, Berücksichtigung der Bothrio cephalus anämie. Zeit. f. Klin. Med. 1903, XLIX p. 193-320.
- SABRAZES. — Ankylostomiase maligne, infection polymicrobienne et phlébites multiples. Arch. de Méd. exp. et d'anat. pathol., p. 85, 1907.
- SICCARDI P. D. — Pathogénie de l'anémie ankylostomienne, Arch. de Paras. 1910, XIII, p. 555-582.
- VERDUN P. — Dissémination probable et prochaine de l'ankylostome américain en Europe. Echo médical du Nord. Septembre 1908.

- WARD H. B. — Article « Parasites de l'œil » in the American encyclopoedia of Ophthalmology t. XII, p. 9323-9326.
- WEINBERG M. — Passage dans l'organisme des substances toxiques sécrétées par les Helminthes (Sclérostome, Œsophagostome Ankylostome) C. R. Soc. Biol. 1908 LXIV, p. 25.
- WEINBERG M. et LÉGER M. — Recherches cliniques et expérimentales sur l'Ankylostomiase, Bull. Soc. Path. exot. 1908, I, p. 229-233.

IV. LES TRICHINELLIDES

Les Trichinellides forment la quatrième famille des nématodes intéressant notre sujet. Ils se distinguent des autres parasites que nous avons étudiés par leur anatomie propre et par leur cycle évolutif.

LA TRICHINE SPIRALE (Trichinella spiralis OWEN).

La Trichine spirale est le représentant typique de cette famille. C'est un petit nématode susceptible de donner à l'homme une maladie parasitaire spéciale, dont les manifestations pathologiques sont groupées sous le nom général de « trichinose ».

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Cette affection est surtout répandue dans les pays du Nord : Allemagne, Hollande, Suède, Danemark et Russie. Elle est très rare en France où l'on n'a pu l'observer qu'une seule fois sous une forme épidémique à Crépy-en-Valois (Oise), en 1878. JOLIVET et LABOULBENE étudièrent cette épidémie. La trichinose a été signalée dans toutes les autres parties du Globe, Amérique, Afrique, Asie, Australie et à peu près dans tous les pays du monde, mais assez rarement et à titre exceptionnel.

ETIOLOGIE. — La trichine est un petit parasite de couleur blanchâtre, le mâle mesure en moyenne 1 mm. 5 de longueur, la femelle 3 ou 4 mm. A l'état adulte, il vit dans l'intestin grêle de certains mammifères où a lieu l'accouplement; le rat, le porc sont ses hôtes les plus courants, l'homme est accidentellement parasité. Les femelles ovovivipares, une fois fécondées émigrent dans les tissus de la paroi intestinale, et peuvent remonter jusque dans le mésentère et les ganglions mésentériques. Les embryons y sont mis en liberté à une quantité

moyenne de 15.000 par femelle; c'est ce qu'on appelle la *période d'invasion*.

Les embryons suivent ensuite la voie lymphatique ou celle de la veine porte et arrivent par le canal thoracique dans le cœur droit, puis par la petite circulation, dans le cœur gauche d'où a lieu la *dissémination* dans tout l'organisme. Les embryons ainsi charriés par le torrent circulatoire se trouvent arrêtés par les fins capillaires, d'où ils gagnent les muscles striés où ils s'enkystent en produisant par leur présence de la douleur et de l'inflammation des tissus (*période d'enkystement*). L'embryon logé au milieu d'un kyste conjonctival évolue et se transforme en une larve qui s'enroule sur elle-même et peut ainsi vivre de nombreuses années à l'état de vie ralentie, étant pourvue d'une énorme résistance vitale. Si l'animal parasite est mangé par un autre animal ou si un homme avale de la viande trichinée insuffisamment cuite, les kystes sont dissous dans les sucs gastriques et les larves mises en liberté deviennent adultes et s'accouplent.

SYMPTÔMATOLOGIE. — L'homme s'infeste en ingérant de la viande de porc parasitée et mal cuite. La première *période d'invasion* du nématode se traduit chez le malade par une irritation des parois intestinales, coïncidant avec la pénétration des femelles fécondées dans les tissus et avec la migration des embryons. Le malade est abattu, il a des sueurs, de l'inappétence et souvent des vomissements. On observe souvent une gastro-entérite avec selles cholériformes et une augmentation de la température qui se maintient vers 40 et 41° vers le huitième jour de la maladie.

Pendant la *période de dissémination*, la fièvre persiste souvent accompagnée de délire; les masses musculaires envahies d'un nombre plus ou moins considérable de trichines subissent diverses altérations se traduisant par de l'œdème et des douleurs musculaires. Suivant les muscles parasités la maladie prend un aspect différent: par ordre décroissant les plus atteints sont le diaphragme, les intercostaux, les muscles du cou, de la langue, des joues, de l'œil, de l'abdomen, des cuisses et du dos.

L'invasion du masseter provoque du trismus, celui des membres fait fléchir les articulations l'une sur l'autre. Cette seconde période dure environ 15 jours.



FIG. 1. — Larves de Trichine Spirale enkystées dans un muscle.

La dernière *période d'enkystement* est souvent fatale dans les cas d'infestation massive. Elle commence par une cachexie progressive avec anémie grave, s'accompagnant peu après de complications pulmonaires et d'infections cutanées. L'intelligence s'affaiblit et le malade meurt dans le marasme.

Si la guérison doit être l'issue de la maladie, la fièvre tombe lentement, l'appétit revient, les œdèmes disparaissent. Seuls les muscles douloureux ne guérissent qu'après trois ou quatre mois de traitement.

TRICHINOSE OCULAIRE

Nous avons vu précédemment que les embryons de la *Trichinella spiralis* se localisaient assez fréquemment dans l'appareil visuel. Un des symptômes les plus précoces de cette inva-

sion parasitaire de l'œil est de l'œdème des paupières et de l'inflammation conjonctivale; cependant ces signes précurseurs de trichinose oculaire peuvent faire défaut. L'on observe par la suite une exophtalmie d'abord légère provenant de l'œdème du tissu rétrobulbaire étant lui-même cause de la prolifération abondante des cellules. La pupille présente de la mydriase par suite de la paralysie des muscles de l'accommodation, due probablement aux toxines sécrétées par les parasites.

A la seconde période, si la localisation des embryons se fait dans les muscles extrinsèques de l'œil, ce qui est relativement assez fréquent, les mouvements des yeux deviennent difficiles et douloureux et s'accompagnent de nystagmus. Plus tard, pendant la période d'enkystement, on constate de la fixité du regard; la mobilité de l'œil et des paupières est de plus en plus réduite jusqu'à aboutir à la paralysie complète de tout l'appareil visuel. Le nerf optique et ses enveloppes peuvent aussi être infestés, comme les muscles orbitaires. D'après GRÆNOUW et MANER, il faudrait faire une part à l'action vasomotrice des toxines de trichines et aussi aux thromboses veineuses. Les muscles parasités subissent diverses altérations: la fibre musculaire dégénère, s'éclaircit, perd sa striation. Il y a une multiplication subite des noyaux et de plus, les fibres musculaires voisines s'enflamment et le tissu interfasciculaire prolifère avec production d'œdème.

Nous n'avons malheureusement pu recueillir qu'une seule observation précise de trichinose oculaire. Il s'agit d'un cas de trichinose avec exophtalmie rapporté par BEN WITT KEY. Le sujet est un jeune homme de 25 ans qui présenta subitement une telle exophtalmie qu'on pensa à une sinusite orbitaire d'origine sinusienne. Ce symptôme s'accompagnait d'œdème palpébral, de chémosis, de troubles visuels bilatéraux. Le malade était févreux, et une prise de sang permit de constater une éosinophilie intense.

Une biopsie pratiquée dans le deltoïde fit découvrir un embryon de *Trichinella spiralis*.

Un traitement par le calomel et le néosalvarsan fut appliqué et suivi de la guérison locale et générale du sujet.

Le malade s'était infesté avec du jambon cru car il se rap-

pelait parfaitement en avoir mangé 5 jours avant l'apparition des premiers symptômes.

DIAGNOSTIC. a) *Diagnostic médical.* — Le diagnostic d'un cas de trichinose isolé est assez difficile car les premiers symptômes de la maladie peuvent prêter à confusion avec d'autres affections, et surtout parce que l'on pense peu à cette infestation si elle n'apparaît pas sous forme épidémique. La connaissance des aliments ingérés et l'examen des viandes mettent le médecin sur la voie du diagnostic. Les selles peuvent de même renfermer quelques trichines adultes au début de l'affection. Plus tard, on peut prélever sur le malade un petit échantillon de muscle que l'on étudiera et où l'on pourra déceler les kystes caractéristiques.

b) *Diagnostic expérimental.* — L'étude du sang d'un sujet atteint de trichinose révèle :

1° de l'éosinophilie.

2° une substance possédant une propriété toxique.

3° un anticorps.

1° *L'Eosinophilie* existe ici comme dans toutes les affections parasitaires, sa constatation ne peut servir par conséquent qu'à mettre le médecin sur la voie du diagnostic.

2° *La propriété toxique* des sérums d'animaux infestés serait due d'après ROMANOVITCH à l'action toxique de la trichine spirale. L'anémie dangereuse constatée dans la trichinose s'expliquerait par cette toxicité. En effet, du sérum d'animaux ou d'hommes parasités est toxique pour des animaux ou des hommes sains.

ROMANOVITCH rapporte de plus à une action bactérifère des trichines les accidents cutanés : boutons, abcès; la fièvre et la septicémie quelquefois mortelle que l'on constate dans la trichinose n'auraient pas d'autre cause. Cette action n'a malheureusement pu être démontrée.

3° *Séro diagnostic.* — STRÖBEL a obtenu un séro diagnostic positif avec du sérum de divers animaux ou d'hommes parasités en se servant comme antigène d'un extrait de trichine en solution alcaline.

Cette méthode est la meilleure pour affirmer un diagnostic clinique de cette maladie parasitaire.

PRONOSTIC. — Le pronostic oculaire suit le pronostic général. L'infestation massive amène le plus souvent une issue fatale. Si la guérison termine la maladie, les troubles oculaires disparaissent peu à peu en même temps que l'état général s'améliore.

TRAITEMENT. — Si le diagnostic est fait dès le début de l'affection, il faut tout d'abord que l'intestin élimine le plus grand nombre possible de parasites. Des antihelminthiques tels que le thymol, suivis de purges sont employés à cet effet.

Si les embryons sont situés déjà dans les muscles, il est difficile de les tuer. On a essayé en traitement, la glycérine, l'extract éthéré de fougère mâle et le salicylate de soude; le néosalvarsan et le calomel. La chose essentielle à ce stade de la maladie est de soutenir les forces du malade par des reconstituants tels que la teinture de noix vomique, prescrite à la dose de un gramme par jour par MÜLLER. Les vins à base de coca, cola, quinquina, sont très recommandés.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie collective consiste à enlever de la consommation tout animal abattu suspect. Une surveillance très étroite dans les abattoirs allemands a fait diminuer rapidement les cas de trichinose. La prophylaxie individuelle consiste à ne manger de la viande de porc que très cuite. Ni la saumure, ni le fumage des viandes ne suffisent à tuer les larves enkystées. De même, les viandes rôties sont dangereuses, car l'intérieur des morceaux de porc n'a pas subi une température suffisante. Les viandes bouillies seules sont sûres, à condition toutefois qu'elles aient subi une cuisson prolongée.

L'alimentation des porcs doit être surveillée et l'introduction des rats dans les porcheries évitée avec grand soin.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BEN WITT KEY. — Un cas de trichinose avec exophtalmie. *Annales d'Oculist.*, mars 1930.

V. LES FILARIDES

Les Filarides se distinguent des autres nématodes que nous avons étudiés par leur forme généralement allongée. Les adultes filiformes sont parasites des voies lymphatiques sauf de rares exceptions, les larves sanguicoles circulent dans les vaisseaux entre les éléments du sang, on leur donne plus spécialement le nom de *microfilaires*.

La conformation de l'extrémité antérieure de ces nématodes est variable; les mâles possèdent deux spécules inégaux, la vulve de la femelle est antérieure.

L'évolution des filarides comporte nécessairement un hôte intermédiaire qui selon les espèces peut être un insecte, un crustacé; l'infestation se fait généralement par voie cutanée, et les insectes piqueurs servant à la dissémination des maladies que ces parasites provoquent sont des moustiques : *anophélides* et *culicides* ou certaines mouches : *Chrysops dimidiata*.

Les filaires et les microfilaires sont responsables des troubles dont l'ensemble constitue la *filariose*.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Les maladies causées par les différentes sortes de filaires sont très répandues dans les pays chauds, et surtout dans les zones intertropicales et subtropicales qui s'étendent entre le 40° degré de latitude Nord et le 30° degré de latitude Sud.

Certaines contrées sont particulièrement affectées et la population indigène des Comores serait atteinte de filariose dans une proportion allant de 30 à 90 %. Généralement les blancs contractent moins facilement les maladies à filaires que la population noire, et parmi celle-ci il est à remarquer que l'on trouve neuf malades parmi les hommes pour une malade chez les femmes.

La filariose est pour ainsi dire inconnue en Europe, les ma-

lades qui y ont été observés étaient généralement des coloniaux de retour dans la Métropole, cependant plusieurs cas authentiques dont l'un à Sienné et l'autre à Barcelone ont été constatés.

Nous étudierons spécialement parmi les différentes filaires celles qui emportées par la circulation sanguine ou lymphatique causent des désordres oculaires. Diverses espèces sont à étudier, notamment :

1° La Filaire Loa.

2° La Filaire de Médine.

3° L'*Onchocerca volvulus*.

4° L'*Onchocerca caecutiens*.

5° Plusieurs autres espèces dont certaines sont encore mal déterminées et classées.

Nous les passerons en revue en insistant particulièrement sur la forme des troubles qu'elles peuvent produire dans l'organe visuel de l'homme.

I. LA FILAIRE LOA

Syn. : *Filaria oculi*. GERVAIS et VAN BENEDEN, 1859. — *Dracunculus oculi*. DIESING, 1860. — *Dracunculus loa*. COBBOLD, 1864. — *F. subconjunctivalis*. GUYON, 1864. — *Filaria sanguinis hominis major*. MANSON, 1891. — *F. Diurna*. MANSON, 1891. — *F. Bourgi*. BRUMPT, 1903.

HISTORIQUE. — La Filaire Loa dite *Loa Loa* d'après son nom indigène d'origine congolaise, cause une affection décrite par GUYOT en 1778 et qui a été appelée pour cette raison la filariose de GUYOT.

Cette maladie a été observée d'abord en Amérique bien qu'elle soit originaire d'Afrique, sur des nègres importés du Congo et du Cameroun. Au XVIII^e siècle, MONGIN la retrouve à St-Domingue. Elle fut ensuite étudiée en Afrique par de nombreux chercheurs.

ETIOLOGIE. — Le parasite en cause est un petit ver blanc opalin vivant dans les lymphatiques sous-cutanés de l'homme, il est très erratique et voyage dans les tissus superficiels. Le

mâle a une longueur variable et mesure de 16 à 36 mm., la femelle plus grande que le mâle a 45 à 70 mm. de long. La largeur moyenne du parasite est de un demi-millimètre, ce qui l'a fait comparer par WORMS à une corde de violon. L'extrémité antérieure de la Filaire Loa est arrondie et la bouche est inerme mais légèrement saillante. L'intestin est droit. L'extrémité postérieure du mâle est pointue et enroulée, de chaque côté de son anus sont situées cinq papilles dont deux de grande dimension. Deux spicules courts et inégaux font quelquefois saillie hors de l'orifice génito-anal.

Le tégument épais de cette filaire est parsemé de petites bosselures rondes plus nombreuses chez la femelle.

L'accouplement a lieu dans le tissu conjonctif sous-cutané et la femelle fécondée a un utérus rempli d'œufs qui en peu de temps renferment un embryon complètement formé. Cet embryon distend l'enveloppe ovulaire qui lui sert alors de gaine; éliminé dans le tissu conjonctif, il parvient ainsi d'abord dans la lymphe et ensuite dans la circulation sanguine. La Filaire loa femelle est donc ovovivipare.

Les embryons mesurent en moyenne 275 μ de long sur 7 μ de large, *ils n'apparaissent dans la circulation périphérique que lorsque le malade est à l'état de veille*. MANSON leur a donné pour cette raison le nom de *Microfilaria diurna* pour les distinguer de la *Microfilaria nocturna* BANCROFT (1891). *Les habitudes de ces microfilaires sont d'ailleurs troublées chez les malades qui dorment le jour et se lèvent la nuit.*

D'après les travaux de L. KÜLZ, on sait que *les changements de longitude n'influent pas sur cette périodicité*. En effet, l'auteur ayant contracté la filariose au Cameroun put étudier la question sur lui-même; se trouvant quelques années plus tard en Nouvelle-Guinée, il constata qu'une différence de longitude de 137°, correspondant à un écart de neuf heures n'influaient rien sur l'apparition et la disparition des *Microfilaria diurna* dans la circulation périphérique.

Cet auteur remarqua de plus qu'un *bain local glacé diminuait la proportion des embryons de filaires dans les vaisseaux superficiels de moitié*, et que bien au contraire un *bain chaud augmentait cette proportion d'un tiers*.

CYCLE ÉVOLUTIF ET HÔTE INTERMÉDIAIRE. — Pour que la filariose soit transmise à l'homme, il faut donc que l'insecte piqueur chez qui se poursuivra l'évolution de l'embryon ait des habitudes diurnes, et ne vole et ne pique l'homme que pendant le jour. Comme d'autre part on avait remarqué que malgré la migration des malades jamais cette affection ne s'était transmise loin de son lieu d'origine, il fallait rechercher l'hôte intermédiaire dans les espèces propres à ces régions et parmi les espèces à vie diurne. La maladie apportée dans les Indes et l'Amérique du Sud par les nègres n'avait pu évoluer et d'autre part, tous les sujets atteints de filariose de GUYOT et répandus en Europe, avaient séjourné auparavant en Afrique Occidentale. Les recherches furent donc orientées de ce côté. MANSON le premier soupçonna la mouche du manglier : *Chrysops Dimidiata* d'être l'hôte intermédiaire de la Filaire Loa. LEIPER (1913) le prouva par ses travaux et trouva la trace de ces filaires dans les glandes salivaires de cette mouche.

Cet insecte est de couleur jaune, c'est un diptère hémaphage diurne, assez voisin du taon. Cependant, à l'encontre de ceux-ci, il se pose sur l'homme d'une façon très discrète et absorbe sans déterminer la moindre douleur une grande quantité de sang. Il choisit le plus souvent les membres inférieurs et particulièrement les chevilles pour faire sa piqure; celle-ci ne laisse pas de trace mais peut produire une certaine démangeaison. Les indigènes appellent cet insecte : Osun.

TANTE incrimina le même insecte et KLEINE reprit ces recherches et examina aussi le *Chrysops silaceus*. Il confirma la découverte de LEIPER et constata qu'une proportion de 5 % de ces insectes trouvés au Cameroun et examinés par lui renfermaient des larves de filaires, soit dans l'estomac ou la cavité abdominale, soit dans la tête ou la trompe. Il ne trouva aucune trace de filaire dans les glandes salivaires de ces mouches.

A. et S. L. M. CONNAL vérifièrent ces données d'une façon expérimentale, et démontrèrent en 1922 que le développement de la larve et sa transmission s'accomplissaient bien grâce à deux tabanides : *Chrysops silaceus* et *Chrysops dimidiatus*.

Ces insectes en piquant un malade aspirent du sang renfermant des microfilaires, et introduisent sous la peau d'un

homme sain les larves de filaires à la faveur d'une nouvelle piqûre. *Ces larves se développent très lentement dans le tissu cellulaire sous-cutané et ne deviennent adultes que longtemps après l'inoculation.* En effet, la *Filaire loa* adulte ne se manifeste généralement que plusieurs années après l'arrivée du malade dans un pays où l'affection est courante, le minimum de temps observé pour cette évolution a été d'un an.

D'autre part, la forme larvaire du parasite : *Microfilaria diurna* qui témoigne de la maturité sexuelle du nématode ne se rencontre jamais que chez des enfants déjà âgés ou chez des adultes, et bien que de jeunes enfants soient parasités, jamais le sang de ceux-ci ne renferme d'embryons.

La *Filaire loa* se trouve généralement sous la peau, sous la conjonctive de l'œil, rarement à la surface des viscères; c'est un parasite erratique ne produisant pas de réactions locales des tissus. Cette filaire manifeste sa présence à des intervalles de temps quelquefois très espacés et irréguliers, qui se renouvellent pendant de longues années et souvent toute la vie.

FILARIOSE DE GUYOT

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE. — La filariose de Guyot est une maladie africaine. Il n'y a pas d'immunité de races, et les blancs comme les nègres sont atteints indistinctement. L'âge et le sexe n'ont pas plus d'influence. Cette affection est très connue dans toute la région tropicale de l'Afrique Centrale et Occidentale depuis la Sierra Leone jusqu'à l'Angola : Côte d'Or, Dahomey, Golfe de Guinée, Cameroun et Gabon. De nombreuses observations ont pu être faites aussi dans le bassin du Congo où BRUMPT a compté une proportion de malades indigènes allant jusqu'à 18 % de la population. THIROUX (P. E. 1912) et A. LÉGER (P. E. 1912) trouvèrent dans le sang de certains indigènes de l'Afrique Occidentale des embryons qu'ils rapportent à cette espèce. Quelques cas auraient été signalés dans l'Ouganda.

Cette affection parasitaire transportée lors de la traite des noirs en Amérique du Sud (Antilles, Guyane, Brésil) a disparu rapidement dans ces pays.

SYMPTÔMATOLOGIE. — La filariose de Guyot se manifeste chez les sujets qui en sont atteints par des symptômes sous-cutanés et par des symptômes auriculaires et oculaires.

a) *Symptômes sous-cutanés.* — Les premières manifestations du parasite sont sous-cutanées et sont provoquées par son passage dans les lymphatiques superficiels. Elles se traduisent par de l'œdème situé en un point quelconque du corps. Cet œdème généralement indolore peut devenir très douloureux et produire une sensation de brûlure intolérable lorsqu'il est situé dans certaines régions comme au niveau des mains; poignets, doigts par exemple. Il est fugace et change de place assez rapidement; on a donné aux enflures de la grosseur d'un petit œuf qui se produisent, le nom « d'Enflures de Calabar ». Les indigènes du Congo les nomment « Balou » et au Cameroun les Boulous appellent « Na » ces mêmes tumeurs filariennes. La présence du ver produit aussi des nodules sous-cutanés et même péritonéaux (BABÈS). La fugacité de ces œdèmes et des nodules est une preuve de l'extrême mobilité du parasite. On a estimé approximativement sa vitesse à un cm. par minute, il se fraye des chemins dans le tissu conjonctif et une fois ces voies tracées, sa vitesse devient beaucoup plus grande et la filaire peut traverser la face du malade en quelques minutes. On a observé ce nématode dans toutes les parties du corps humain, et dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos, de la poitrine, des membres et de la tête où les malades le sentent sous la peau des joues et même dans le frein de la langue.

Dans toutes ces localisations le malade ne ressent généralement qu'un peu de gêne lorsqu'il sent le ver se mouvoir, il se rend compte de la présence sous sa peau d'un corps étranger mais n'en souffre pas forcément, cependant la douleur et l'énervement peuvent devenir affolants lorsque le nématode pénètre dans l'oreille ou dans l'œil.

b) *Symptômes auriculaires.* — Les troubles auriculaires dus à la Filaire loa ont été constatés par H. ELLIOT. Le malade en observation avait des névralgies intenses pré et rétro-auriculaires avec hyperesthésie cutanée. Les douleurs d'oreille précédaient l'apparition du ver au niveau de l'orbite et cessaient

tout d'un coup, les mouvements du parasite étaient alors perçus nettement par le malade.

c) *Symptômes et localisations oculaires.* — La localisation dans l'œil humain de la Filare loa n'est pas plus fréquente que dans un autre endroit du corps, mais comme le parasite y est bien plus facilement décelable, sa présence dans cet organe attire davantage l'attention.

Il se localise le plus souvent *sous la conjonctive*, c'est pourquoi on l'a appelé *Filaria subconjunctivalis*. Cette Filare provoque généralement alors par ses mouvements ondulatoires vifs une douleur qui peut être intense. Cette sensation douloureuse cesse presque aussitôt par l'instillation dans l'œil de deux gouttes d'une solution de cocaïne à 1 pour cent (cas de BOURDIER et LICHAA). Le ver disparaît rapidement dans les tissus plus profonds; de toutes façons ses mouvements s'arrêtent et certains auteurs pensent que le parasite s'enkyste et meurt sur place de cette manière.

La localisation palpébrale du parasite a été observée pour la première fois par ARGYLL ROBERTSON, elle est moins douloureuse que la première et généralement elle est caractérisée par de l'œdème et des poussées fluxionnaires des paupières (cas de WOLMER). La localisation passagère de la filaire sous la *cornée* obscurcit momentanément la vue; les mouvements d'ondulation du parasite dans la *chambre antérieure* sont encore beaucoup plus vifs et généralement il ne fait que la traverser sans s'y arrêter.

Alors qu'on s'imaginait encore que les embryons de Filare loa étaient ingérés avec de l'eau de boisson souillée et non filtrée, signalons l'observation de GAUTHIER sur une filaire occupant la chambre antérieure de l'œil d'une petite congolaise de cinq ans. A l'examen, elle a l'aspect d'un mince filament qui évolue quelquefois si rapidement qu'on a l'impression d'un reflet qui se déplacerait dans le champ pupillaire. Trop longue pour s'y tenir toute droite, elle est généralement repliée sur elle-même.

On a signalé aussi la présence de ce parasite dans le *corps vitré*: EVERSBUCH (d'ERLANGEN) l'a vu sous forme d'une opacité filiforme chez une jeune femme qui depuis quelque temps voyait devant son œil l'ombre d'une araignée. KUNNT et MALGAT ont observé deux cas de cette localisation.

Ce même parasite aurait été vu aussi dans l'espace sous-rétinien de l'œil humain.

La Filaire loa peut occuper à des moments différents, l'un ou l'autre de ces endroits, elle peut même passer d'un œil à l'autre par le tissu cellulaire de la base du nez.

La localisation oculaire de la filaire entraîne généralement de l'œdème palpébral avec des démangeaisons, du larmolement, de l'inflammation de la conjonctive ainsi que du sac lacrymal, du blépharospasme. Le malade souffre quelquefois de migraines plus ou moins violentes, mais l'œil parasité n'est infecté dans aucun cas.

OBSERVATIONS. — Signalons tout d'abord que la filariose de Guyot étant une maladie tropicale très répandue, il est pour ainsi dire impossible de faire une statistique exacte des sujets parasités, la plupart de ces malades étant des indigènes qui ne se soignent pas ou bien se soignent eux-mêmes par des procédés empiriques. Tous ces cas échappent aux médecins européens, qui ne peuvent ainsi avoir une idée exacte de l'importance de cette affection parasitaire.

a) *Antérieures à 1900.*

RAPHAEL BLANCHARD avait un des premiers étudié la maladie au point de vue oculaire et avait recueilli les observations antérieures à l'année 1900.

Il cite 1° *le cas de MONGIN, 1770*, sur une négresse de Saint-Domingue qui souffrait violemment d'un œil paraissant sain et ne présentant aucun œdème. La Filaire loa était ici logée entre la conjonctive et la sclérotique et les douleurs étaient provoquées par les mouvements que faisait le parasite pour arriver à la cornée.

2° *Deux cas de BAJON, 1778*, un à Cayenne en 1768, il s'agissait ici d'une négresse de 7 ans qui avait du larmolement, et dont l'œil était parasité par une Filaire de deux pouces de long qui cheminait autour du globe dans le tissu cellulaire qui unit la conjonctive à la cornée opaque. La seconde observation de BAJON faite en 1771 se rapportait à une négresse présentant une localisation sous-conjonctivale du parasite.

3° *Deux cas de MERCIER, 1778*. Ici le parasite était localisé

sous la cornée d'une négresse de St-Domingue (juillet 1771). En août 1774, même localisation dans l'œil droit d'un nègre.

4° *Cas de GUYOT* 1805, qui étudia la maladie sur la côte d'Angola et au Congo et qui vit de très nombreux cas. Ce médecin essaya vainement différents traitements médicamenteux sur les indigènes et fit en 1777 cinq opérations sur des nègres dont deux seulement réussirent.

5° *Cas de LASSUS* en 1812, rapporté par LARREY.

6° *Cas de ROULIN*, 1832. Localisation orbitaire chez une négresse.

7° *Cas de BLOT*, 1838. Négresse africaine présentant deux filaires oculaires, l'une dans l'œil droit, l'autre dans l'œil gauche, localisée entre la sclérotique et la conjonctive.

8° *Deux cas de LONEY*, en 1844.

9° *Cas de SIGAUD*, 1844. Filaire orbitaire située au-dessous de la sclérotique de l'œil d'une négresse.

10° *Cas de LALLEMANT*, 1844, nègre de Rio de Janeiro présentant une filaire sous-conjonctivale.

11° *Cas de LESTRILLE*, 1859. Gabon, autre filaire conjonctivale.

12° *Cas de GUYON*, 1864. Filaire loa de 150 mm. de long chez un indigène du Gabon.

13° *Cas de MAUREL*, 1873.

14° *Cas de LEUCKART*, 1877, localisation sous-conjonctivale.

15° *Cas de NASSAN*, 1877. Filaire sous-conjonctivale sur une femme du Gabon.

16° *Cas de BACHELOR*, 1881, qui eut l'occasion de soigner une américaine qui durant son séjour sur l'Ogooué contracta la filariose et dont les yeux étaient parasités par trois nématodes.

17° *Cas de WILSON*, 1890, nombreux.

18° *Cas de ROBERTSON*, 1894, se rapportant à une femme ayant séjourné 8 ans au Vieux Calabar et qui subit une double opération la débarrassant de deux filaires; une mâle sous-conjonctivale et une femelle localisée sous la paupière supérieure.

Ce même médecin étudia quatre autres cas dans la même région.

19° *Cas de LOGAN*, 1895. Extirpation d'une Filaire loa mâle.

20° *Cas de HIRSCHBERG*, 1895. Opération réussie sur un

nègre porteur d'une filaire femelle à Cayo, au Congo français.

21° *Cas de* LUDWIG et SOEMISCH, 1895. Observation d'un officier de marine Russe ayant voyagé en Afrique et dont l'œil gauche était parasité par une filaire femelle sous-conjonctivale.

22° *Cas de* ROTH, 1896. Cas d'une filaire sous-conjonctivale chez une jeune fille de 16 ans de Warri, sur la côte du Niger.

23° *Cas de* BARRET, 1896. Filaire sous-conjonctivale sur un indigène de la Côte-d'Or.

24° *Quatre cas de* PLEHN, 1898. Diverses observations dont une sur un Européen ayant séjourné au Congo : filaire sous la conjonctive bulbaire.

b) *Postérieures à 1900.*

Depuis l'année 1900, nous relevons quelques cas intéressants que nous commenterons rapidement.

DUFOUGÈRE en 1910 eut l'occasion d'examiner un Européen ayant séjourné au Congo et porteur d'une filaire de 30 mm. de long environ, qui depuis six ans allait et venait d'un œil à l'autre, du globe oculaire à la paupière et de la paupière à la conjonctive. Le parasite trop mobile ne put pas être extrait. Le malade avait une grande éosinophilie et son sang présentait à l'examen microscopique de nombreux embryons.

Cas de SOREL en 1911 avec localisation palpébrale d'une filaire chez un Européen de 27 ans habitant le Gabon. Le nématode fut extirpé de la paupière par le Dr A. VALLET au début d'août; une autre filaire se présenta 12 jours plus tard pour disparaître aussitôt dans des tissus plus profonds. Le malade, porteur du parasite depuis deux ans présente l'habitus d'un homme fatigué. Ici absence totale d'éosinophilie, l'examen pratiqué sur 5 cm³ de sang et après centrifugation ne montre aucune filaire à l'état embryonnaire.

LAVERAN en 1916 observa une filariose d'une durée de 14 années chez un européen retour du Gabon. Une première filaire de la grosseur d'un crin de Florence fut repérée en 1901. En 1909 une filaire femelle de 6 cm. environ et de couleur jaune foncé fut extirpée. Une autre fut enlevée de la conjonctive en 1910 et une troisième en 1912. En 1914 une petite

filaire mâle fut extirpée de la paupière inférieure droite. LAVERAN observe que les filaires se présentent généralement par deux, le mâle poursuivant la femelle jusque dans l'organe visuel.

De nombreux médecins, RINGENBACH et GUYOMARCH, ROUSSEAU, RAPHAEL BLANCHARD, etc..., ont étudié la filariose de Guyot au Congo et au Cameroun. Les deux premiers au cours de leur mission antérieure à 1914 ont rencontré cinq observations de filariose de Guyot avec localisation dans l'appareil de la vision; trois malades étaient des Pahouins (indigènes de la frontière Congo-Cameroun), un était un porteur Loango, enfin le quatrième était un européen. Dans deux cas seulement, l'examen du sang était positif et décelait des microfilaires diurnes à gaine, les trois autres étaient négatifs.

L. ROUSSEAU a étudié la filariose au Cameroun, comprenant dans son travail les manifestations pathologiques de la *Filaria loa* et de la *Filaria volvulus*. Il signale le grand nombre de malades et cite des infestations massives : tels malades donnant à l'examen microscopique du sang jusqu'à 14 larves par champs. Le noir « Otène » de Jabassi, âgé de 18 ans présente de 8 à 10 microfilaires à la goutte de sang de 1 h. à 4 h. de l'après-midi. La proportion d'embryons va en diminuant ensuite pour atteindre zéro dans la nuit.

ROUSSEAU de 1917 à 1918 a recueilli neuf filaires adultes qu'il a pu extraire de la conjonctive oculaire de ses malades. Il signale leur revêtement bosselé; les plus grandes ont 5 cm. de long sur 1 mm. de large. De nombreux autres cas ont été étudiés par lui, la plupart se signalant par un fort œdème péri-orbitaire. ROUSSEAU dans son travail constate que le pourcentage des polynucléaires éosinophiles varie chez les malades de 25 à 61 %, il ne lui est jamais arrivé de voir un européen porteur de microfilaires; ceux qu'il a pu examiner ayant moins de 4 ans de colonie.

Dans les dernières années nous relevons enfin quelques observations dont certaines sont curieuses.

En octobre 1923, M. VILLARD a l'occasion de voir à Montpellier un cas de filaire de la paupière supérieure d'origine autochtone chez un jeune homme de 25 ans. Ce cas serait le

premier observé en France chez un malade n'ayant jamais quitté la métropole. La paupière présentait au début un chapelet de petites nodosités qui rapidement se rassemblèrent pour former une tumeur de la dimension d'un pois chiche. L'incision de ce petit kyste laissa échapper une masse filiforme et un liquide trouble séreux. L'examen du parasite permit de constater qu'il s'agissait bien d'un nématode dont l'identification exacte ne pût malheureusement être faite. Il ne peut s'agir que de *Filaria loa*, ou plus vraisemblablement de *Filaria conjunctivalis*.

En mai 1924, E. CHARLES fait l'ablation d'une filaire sous-conjonctivale chez un européen.

En juillet de la même année, nous relevons deux observations, l'une de M. GENET faite à Lyon sur un cas de filaire sous-conjonctivale, l'autre de M. GUIBERT, faite à la Roche-sur-Yon sur une même filaire trouvée chez un militaire d'origine vendéenne et ayant résidé longtemps à Loango au Congo. La présence du parasite avait provoqué une irritation de l'œil gauche.

Le cas de M. X..., âgé de 34 ans et revenant du Cameroun, nous a été communiqué par le Docteur BOURDIER. Le malade s'étant présenté au cabinet de consultation du Docteur BOURDIER, le 4 août 1928, une extraction immédiate fut décidée. Le nématode rampait doucement sous la conjonctive bulbaire de l'œil gauche du patient.

Après préhension directe à la pince de mors., anesthésie par instillation de cocaïne; une incision conjonctivale fut pratiquée au couteau de Graefe. L'extraction de la filaire fut alors rapidement effectuée.

Le nématode fixé dans de l'alcool à 70° à chaud fut monté dans du baume du Canada.

Dessiné au laboratoire du Professeur BRUMPT, il a été reproduit ci-contre par nos soins.

M. X... a ressenti à plusieurs reprises depuis cette opération un prurit intense au niveau des articulations, s'accompagnant d'œdèmes de Calabar.

L'examen du sang pratiqué après coloration des lames au Biéosinate de Tribondeau n'a pas révélé la présence de micro-filaires.

Le taux de l'hémoglobine était de 80 %.

La formule leucocytaire était la suivante :

Hématies : cinq millions.

Valeur globulaire 0,80.

Leucocytes par mmc. : 13.040 (Normales entre 5 et 10.000).

Polynucléaires neutrophiles	48 %	<
éosinophiles	31,5 %	>
basophiles	0,5	=
lymphocytes	13	<

Pas de formes pathologiques.

En 1929, nous trouvons cinq observations de *Filaria loa* : au mois d'avril, celle de WORMS, CANTONNET et MARTIN sur un colonial retour du Gabon qui avait une filaire ondulante sous la conjonctive.

Dans le même mois, celle de BOURDIER et LICHAA : Filaire loa femelle adulte mesurant 45 mm. de long et 450 μ de large et située sous la conjonctive d'un médecin revenant du Cameroun.

En septembre, cas de W. WOLMER de Berlin : il s'agissait encore d'un cas de filaire conjonctivale. Le porteur était un homme qui avait résidé au Cameroun jusqu'en 1914. Depuis l'année 1908 il était incommodé par des œdèmes fugaces de la paupière inférieure de l'œil gauche ressemblant à des poussées fluxionnaires. En 1920, une filaire femelle fut extraite de la conjonctive. En 1926, le malade ressentant le même fourmillement caractéristique à la paupière inférieure, une seconde opération fut décidée. Le parasite étant par son immobilité difficile à repérer, on l'excita d'abord au moyen d'un courant faradique et on extirpa après une incision cutanée une petite filaire mâle. Ce parasitisme datait d'au moins 12 ans chez ce colonial, ce qui prouve la lenteur d'évolution de la maladie.

En 1929, nous relevons enfin l'observation de PÉON sur un homme ayant quitté la Côte West Africaine depuis deux ans

lorsque les premiers symptômes de la maladie, les enflures de Calabar apparurent pendant six jours sur la face d'un bras seulement. Onze mois après, il fut réveillé dans la nuit par une sensation de morsure au canthus externe gauche. Une Filaire loa fut enlevée après insensibilisation à la cocaïne et un traitement d'injections d'émétique fut suivi de la guérison complète.

En février 1930, nous trouvons une observation du Docteur G. PACALIN. Il s'agissait d'une Filaire loa extraite de la paupière supérieure d'un ancien militaire, âgé de 42 ans, et qui avait séjourné au Gabon de 1913 à 1918. L'intérêt de ce cas venait du grand laps de temps, égal à 11 ans qui s'était écoulé depuis que le malade avait quitté la zone endémique pour aller vivre dans son pays d'origine : la Corse. BRUMPT qui avait étudié cette affection au Congo considère comme un fait rare d'observer une filaire chez un malade ayant quitté la colonie depuis cinq ans.

Dans le cas du Dr. PACALIN, seuls des œdèmes des articulations de la main et du bras : poignet, coude, épaule durant généralement une dizaine de jours et s'accompagnant de phénomènes douloureux, pouvaient faire pressentir la maladie.

Du 18 au 22 octobre 1929, le malade ressent de vives douleurs au niveau de l'œil droit. Il compare ces douleurs à celles qu'il aurait pu éprouver si on lui avait arraché l'œil. Ces douleurs violentes sont suivies d'une sensation de fourmillement et enfin le malade remarque un œdème léger au niveau de sa conjonctive bulbaire en bas et en dehors. Cette tuméfaction disparaît puis réapparaît sous la peau de la paupière supérieure. La petite tumeur dure au toucher a l'aspect d'un cordon situé à égale distance du rebord ciliaire et du rebord orbitaire. L'extraction pratiquée par le Dr. PACALIN permit d'observer une Filaire loa femelle mesurant 6 cm. $\frac{1}{2}$ de long et $\frac{1}{2}$ mm. de large.

Une recherche de microfilaries dans le sang faite à 17 h. fut négative, alors qu'un prélèvement ultérieur pratiqué le 16 novembre à 11 h. du matin permit d'observer la présence de nombreux embryons.

Nous rencontrons en décembre 1930 une observation du

Dr CHEVALLEREAU qui se rapporterait à la Filaire loa. Il s'agissait d'une malade âgée de 25 ans qui, examinée aux *quinze vings*, présentait sur la partie supéro-interne de la conjonctive de l'œil gauche deux petites tumeurs bosselées et rondes mesurant 2 mm. de diamètre. Le diagnostic de filariose fut fait. Cette malade revenant de la Côte d'Ivoire avait déjà ressenti les mêmes troubles oculaires à deux reprises différentes. Les petites tumeurs avaient été senties au niveau de l'angle inféro-externe du rebord orbitaire quelques jours avant que la malade ne se présente à la consultation.

Cette observation de masses kystiques à filaires avec légère réaction des tissus diffère nettement des cas précités, où la Filaire loa soulève les tissus conjonctivaux ou palpébraux sans les modifier et sans provoquer le plus souvent ni douleur ni prurit.

Devant cette dissemblance capitale avec les cas précédents, nous aurions tendance à ranger plutôt cette observation parmi celles qui sont dues à la Filaire conjonctivale que nous étudierons plus loin.

Nous trouvons en dernier lieu, dans le bulletin de la Société d'Ophtalmologie de février 1932, une observation de M. A. TERSON sur un forestier français, depuis deux ans seulement au Congo et amené en France par l'Exposition Coloniale.

Le 21 mai 1931, l'extraction d'une Filaire loa sous-conjonctivale fut pratiquée. L'anesthésie par instillations de cocaïne fut suivie de la préhension du parasite avec la conjonctive, à l'aide d'une pince genre Vacher. Après incision, le nématode fut extirpé avec une anse à cristallin recourbée.

Il s'agissait d'une Loa femelle dont l'étude a été faite au laboratoire du Professeur BRUMPT et dont le corps était rempli d'embryons.

c) *Observations inédites.*

Nous avons enfin été assez heureux pour rencontrer récemment cinq cas inédits dont trois que nous avons pu étudier nous-mêmes.

1° En novembre 1929, cas du Dr MARCHAUX sur Mlle ANDER-

SON, qui nous a été obligeamment transmis par le Dr MORAX de l'Institut Pasteur.

Le 18 octobre, cette malade lui est adressée par le Dr. MARCHAUX en vue d'examen. Ayant résidé deux ans au Congo français, elle se sent atteinte de filariose depuis un an et demi environ. La présence des parasites a commencé à se faire sentir dans le bras, ce qui ne la préoccupait que peu, mais depuis deux mois, ces nématodes sont montés dans la tête et récemment une filaire s'est localisée dans sa paupière supérieure droite.

A l'examen, un léger œdème palpébral annonce seul l'affection parasitaire; le Dr MORAX engage cette malade à revenir le voir dès qu'elle sentira la présence de la filaire sous la conjonctive. Le 12 novembre 1929, elle se présente à la consultation ayant dès le matin senti les mouvements du nématode dans la conjonctive bulbaire de son œil droit. Des mouvements de reptation sont en effet visibles sous un léger soulèvement de la muqueuse conjonctivale.

Après instillation de cocaïne et fixation de la filaire à la pince à travers la conjonctive, une petite incision perpendiculaire à l'axe de la filaire est pratiquée par le Dr MORAX qui extrait enfin le parasite rapidement et sans difficulté en le soulevant dans l'incision même à l'aide d'un petit crochet.

La filaire fixée dans le formol à 10 % et appartenant à la collection du Pr. ROUBAUD nous a été confiée par lui.

Il nous a été malheureusement impossible de la dessiner et de la reproduire, son long séjour dans l'alcool absolu et les diverses manipulations qu'elle a subies l'ayant abimée complètement.

2° Cas de M. N..., administrateur en chef du Cameroun. M. N... se rendit pour la première fois au Cameroun en l'année 1921. A Douala, dans la même année, il ressentit les premières manifestations de la filariose de GUYOT : œdème du poignet, du coude et de l'épaule avec douleurs des articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes; un examen du sang fut décidé qui révéla une forte éosinophilie avec présence de nombreuses microfilaires.

Cinq ans après en 1926, le Dr TALBOT, oculiste à Yaounde,

extirpa de l'œil gauche du malade une Filaire loa femelle située sous la peau de la paupière supérieure, et qu'il avait auparavant observée sous la conjonctive. Trois à quatre mois plus tard, dans la même année, le Dr DUMAS fit l'extraction d'une autre filaire femelle localisée aussi dans la paupière supérieure gauche. Depuis cette dernière intervention, le malade, loin de se sentir guéri, ressent fréquemment les manifestations de la maladie, et lorsque nous l'avons examiné, il présentait un œdème très marqué des articulations des membres supérieurs.

3° Le troisième cas qu'il nous a été donné d'observer est celui du Capitaine M... Il s'agit ici d'un homme de 32 ans ayant séjourné au Gabon de 1922 à 1923, année de son retour en France.

Dès les premiers mois de son séjour dans la colonie, le Capitaine qui n'avait pas senti la piqûre de la *Chrysops dimidiata*, et qui ne se souvient pas avoir eu aucune réaction de cette piqûre ressent les premiers symptômes de la maladie : œdème prononcé des poignets et des chevilles. Au bout d'un an, une filaire adulte passe dans son champs pupillaire. Le diagnostic de l'affection fut fait ici par le cuisinier indigène du Capitaine, qui à l'apparition de la première filaire voulait l'extraire en faisant une déchirure avec une épingle dans la conjonctive de son maître, méthode employée par les indigènes. Le capitaine se refusa à cette intervention et alla à l'hôpital de Libreville où la présence d'une filaire adulte fut constatée.

Ici nous sommes donc en présence d'un cas relativement rare par la rapidité des manifestations de l'affection parasitaire. Depuis, au dire du malade, les filaires passent souvent dans ses yeux, annoncées par l'œdème des articulations des membres qui sont de réels signes précurseurs de leur apparition dans l'appareil visuel. Le Capitaine se plaint souvent de douleurs oculaires surtout violentes lorsque le parasite cherche sa voie pour pénétrer dans l'œil; ces douleurs s'accompagnent d'un picotement désagréable au coin de l'organe de la vision. Plus de quarante fois, les yeux sont traversés dans toute leur longueur, du coin externe au coin interne par la filaire qui passe sous la conjonctive ou dans la chambre antérieure et

qui est parfaitement vue dans toute sa longueur par le malade qui examine son cheminement à l'aide d'une glace. Il voit aussi parfaitement la forme du parasite sous sa peau lorsqu'il cherche à entrer dans l'œil. Le parasite traverse l'œil dans un laps de temps variant de une demi-heure à trois-quarts d'heure.

Un traitement à l'émétine comprenant trois séries de piqûres avait été tenté en 1927, n'apportant aucune modification dans l'habitus des parasites.

En 1930, le Capitaine, de retour d'un nouveau voyage au Gabon, se décide à une intervention chirurgicale qu'il juge nécessaire et se rend à l'Institut Pasteur d'où il est envoyé à l'hôpital militaire du Val de Grâce en juillet 1930. Il soumet son cas au médecin Capitaine YANSON, qui essaye alors un traitement au psiothanol, traitement à base de bismuth. Le contenu de sept seringues de Pravaz est injecté sans succès.

Le 30 juillet 1930, au moment où elle passait dans l'œil droit, une filaire femelle adulte est extraite de la conjonctive par le médecin capitaine STÉFANINI.

La méthode chirurgicale employée ici consista d'abord en une pulvérisation de chlorure d'éthyle sur l'œil parasité, suivie aussitôt de la fixation du nématode à la pince de Millée à travers la conjonctive. Une incision fut pratiquée ensuite qui permit d'extraire rapidement la filaire. Ce nématode qui n'avait pas été blessé dans l'opération, vécut huit jours dans du sérum physiologique.

Le 14 novembre 1930, ayant de nouveau ressenti un fourmillement au coin externe du même œil, le malade retourna en toute hâte au Val de Grâce où le Professeur LACAZE extirpa de sa paupière supérieure droite une autre filaire dont le sexe n'a pu être déterminé. L'opération fut menée ici en pinçant d'abord le nématode à travers la paupière, puis en injectant une solution de cocaïne dans le tissu palpébral. L'incision et l'extraction du parasite furent pratiqués ensuite rapidement.

Depuis cette dernière extraction, le Capitaine a ressenti plusieurs fois des manifestations de la filariose de Guyot. Dès janvier 1931, des œdèmes du poignet ont apparu et au début de février le même picotement à l'œil annonça une autre fi-

laire, cependant elle ne se montra pas et regagna les tissus plus profonds. Enfin, le mardi 10 février, après avoir ressenti des élancements douloureux, une filaire se localisa pendant la nuit sous la conjonctive de l'œil droit du malade, qui put l'observer dans toute sa longueur : il la compare justement à une épingle fine de 2 cm. $\frac{1}{2}$ à 3 cm. de longueur. Cette filaire disparût sans laisser de trace, trop vite pour qu'une intervention put être tentée. Le vendredi 13 février au cours d'un voyage à Belfort elle réapparut sous la paupière supérieure gauche; une opération fut tentée aussitôt, malheureusement la filaire fut sectionnée en deux par la pince du chirurgien et les deux bouts du nématode ne purent être extraits, un œdème immédiat ayant aussitôt envahi les deux paupières. Nous avons eu l'occasion d'examiner le malade au bout de trois jours, le gonflement des paupières était aussi intense, mais l'œil proprement dit ne présentait aucune réaction. Ce phénomène anaphylactique dura cinq jours pour disparaître peu à peu. On sent nettement encore le cordon flexueux formé par la filaire coupée et probablement enkystée.

Le Capitaine M... déclare n'avoir jamais constaté durant sa maladie l'apparition successive et régulière de deux filaires dans l'œil, théorie hyménéale. Les apparitions des parasites dans l'organe visuel se font de façon irrégulière et à des intervalles de temps variés.

A l'examen le sang de ce malade présente depuis de nombreuses années des microfilaries en abondance et une forte éosinophilie.

Le bulletin de l'analyse faite au Laboratoire Départemental et Municipal de Bactériologie de Belfort le 3 décembre 1929 mentionne :

Microfilaries de la *Filaria Loa* en abondance.

Numération globulaire	{	globules rouges	4.917.000		
		— blancs	17.800		
		Valeur globulaire = 0.98.			
Formule leucocytaire	{	Polynucléaires	{	neutrophiles	42.5
		76	{	éosinophiles	33.5
	{	Mononucléaires		grands et moyens ..	6
				lymphocytes	14.5
				myelocytes granuleux.	3
				— non granuleux	0.5

Le prélèvement avait été fait de jour.

Nous avons trouvé le 1^{er} mars 1931 sur un prélèvement fait au laboratoire de Zoologie, à 4 h. de l'après-midi la formule suivante après coloration des lames par la méthode de GIEMSA.

	<i>Normale</i>	<i>Analyse</i>
Mononucléaires (Global)	32 à 36 %	23,50 %
<i>Lympho</i>	6 à 8	19.5
<i>Moyens mono</i>	24 à 26	3
<i>Grands mono</i>	0.5 à 1	1
Granulocytes (Global)	64 à 68 %	77.50
<i>Neutro</i>	62	40
<i>Eosino</i>	1 à 2	33.50
Myélocytes éosino	0	3
<i>Baso</i>	0.25 à 0.50	1

Nombre moyen de *Microfilaria diurna* par lame = 6.

L'embryon mesure approximativement 250 à 300 μ de long sur 7 à 8 μ de large; lorsqu'il est examiné directement à l'immersion, il s'agite violemment sur place, sa gaine est peu visible sauf à son extrémité postérieure où elle dépasse nettement le corps de l'embryon.

Dans les préparations au GIEMSA, elle est plus facilement visible et prend une teinte bleu foncé. Le corps est rempli de granulations longitudinales (noyaux) qui fixent fortement le colorant, il présente une série de sinuosités caractéristiques.

D'après cet examen du sang, nous pouvons donc constater que l'état du malade n'a guère changé depuis les traitements et les opérations qu'il a subies. Il sent d'ailleurs encore la présence d'autre filaires et n'attend que leur manifestation visible pour essayer de s'en débarrasser. Le Capitaine M... ne ressent par ailleurs aucun trouble et malgré sa forte éosinophilie se trouve en parfaite santé. Il nous faut donc constater que cette maladie n'influe généralement en rien sur l'état général du sujet parasité qui n'en est en quelque sorte que peu incommodé et à des intervalles de temps plus ou moins éloignés.

4° Le Docteur BAILLIART de l'Hôtel-Dieu a eu l'amabilité de nous communiquer le cas de M. N..., entrepreneur civil de

35 ans et qui avait résidé deux ans au Gabon, où il était arrivé fin 1928. Dans les antécédents du malade nous ne relevons au point de vue particulier qui nous intéresse que des œdèmes du genou et de la main, dont les apparitions sont relativement rares. Un jour, le malade éprouve une sensation douloureuse de chatouillement au niveau de la conjonctive de son œil droit. Cette sensation de démangeaison se transforme peu à peu en une douleur lancinante, qui force le malade à se présenter le 20 février 1931 à 11 h. du soir au cabinet particulier du Docteur BAILLIART.

Le Docteur examinant M. N. voit nettement une filaire ramper doucement avec des mouvements d'ondulation caractéristiques dans le cul-de-sac postérieur de l'œil du malade. La conjonctive ne présente ni rougeur, ni irritation, la paupière n'est pas œdématisée; la présence du parasite n'entraîne aucune réaction oculaire. Le Docteur BAILLIART se décide à l'extraction immédiate et fixe aussitôt le nématode à l'aide d'une pince de Millée, sans avoir instillé dans l'œil parasité de solution de cocaïne de crainte de chasser la filaire. L'opération s'effectue rapidement; après un léger coup de bistouri, le nématode est extériorisé et les deux lèvres de l'incision sont rapprochées par une suture conjonctivale.

Le malade est malheureusement reparti dans les colonies sans qu'il se soit représenté au cabinet du Docteur BAILLIART et avant qu'il nous ait été possible de le joindre pour faire un examen de son sang.

Le parasite qui après l'extraction avait vécu 25 minutes dans de l'eau ordinaire et qui avait été plongé une fois mort dans de l'alcool à 95°, nous a été remis aux fins d'examen par le Docteur BAILLIART. Nous l'avons tout d'abord mis pendant trois jours dans de l'alcool à 60° afin de regonfler la cuticule desséchée par l'alcool absolu, puis nous l'avons monté dans une goutte de glycérine entre lame et lamelle, collées au baume de Canada. Nous avons malheureusement eu alors la surprise de trouver un échantillon abîmé : les deux extrémités du nématode manquent, la partie examinée est de couleur blanc opalin, légèrement transparente. Elle mesure 7 mm. $\frac{1}{2}$ de longueur et 430 μ d'épaisseur. La cuticule présente des bos-

selures irrégulières suivant les courbes, ce tégument relativement gros mesure $20\ \mu$ d'épaisseur. Sur $430\ \mu$ de diamètre, le nématode a donc $40\ \mu$ de gaine. Les bosselures de la cuticule et l'aspect caractéristique de l'échantillon que nous avons examiné nous assurent que nous avons bien à faire à la Filaire Loa, malheureusement, il nous est impossible d'en déterminer le sexe, la partie postérieure du parasite ayant été arrachée. C'est probablement pendant les manipulations qu'a subi le nématode qu'il a été abimé et surtout à la suite de son long séjour dans l'alcool absolu; nous ne saurons donc trop recommander aux expérimentateurs de placer toujours les parasites dans un mélange glycérine-alcool à 60° .

5° Le Docteur BOURDIER extrayait l'été passé, en juillet 1931 après préhension à la pince et anesthésie, une Filaire loa mâle, de la conjonctive bulbaire d'une jeune femme. La malade âgée de 28 ans environ se trouvait déjà depuis deux ans dans la métropole.

La filaire sectionnée en son milieu et munie de deux spicules apparents est conservée entre lame et lamelle.

Cette observation nous a été obligeamment transmise par l'opérateur lui-même.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la filariose de GUYOT est facile lorsque les Filaires loa adultes se sont montrées dans le champ oculaire. Cependant, insistons sur ce fait *qu'aucune règle fixe ne semble présider à l'apparition et à la disparition des filaires dans l'œil*. D'après les observations antérieures, nous avons pu constater que la Filaire loa peut être visible dans l'appareil oculaire un an après l'infestation (cas du Capitaine M.). D'autre part, elle peut ne se manifester de la même façon que de nombreuses années après le séjour d'un européen dans un pays tropical (cas du Dr PACALIN où l'infestation remontait à plus de dix ans).

L'apparition des nématodes à la surface du corps se produit avec une telle irrégularité qu'il semble bien impossible d'en déterminer le mécanisme. *Cependant une forte chaleur semble attirer les Loa sous le tégument de la face*, lorsque le malade s'assied par exemple devant un feu de bois. *Le froid*

semble chasser les filaires localisées dans l'œil; ceci est un fait bien connu des malades, c'est pourquoi ils recouvrent leur œil parasité de linges chauds lorsqu'ils vont chez un chirurgien en vue d'une extraction de filaires.

Toujours aisé dans une zone endémique où l'on a sans cesse des sujets atteints de filariose de Guyot sous les yeux, le diagnostic dans nos pays est plus difficile lorsque la maladie ne s'est révélée que par des manifestations cutanées : œdèmes... Dans ce cas l'on a souvent recours à l'examen microscopique du sang, qui pourra révéler la présence d'embryons et une éosinophilie plus ou moins forte.

ETUDE SÉROLOGIQUE. — L'examen du sang comprend donc : la numération globulaire et la recherche des microfilaires.

On peut employer comme colorant le bleu azur éosine sur un étalement de sang un peu épais desséché et fixé à l'alcool. Cependant la meilleure méthode est celle du GIEMSA.

Méthode du Giemsa. Technique. — Sur un étalement de sang séché à l'air, on verse 8 gouttes de *may grunwald* (bleu de méthylène éosine) que l'on laisse en contact 3 minutes, et l'on ajoute 8 gouttes d'eau neutralisée en présence de rouge neutre qu'on laisse encore cinq minutes. D'autre part à 2 cm³ d'eau distillée neutralisée, on ajoute 4 gouttes de *Giemsa*, et lorsque les 5 minutes se sont écoulées, on remplace l'autre solution sur la lame par ce *Giemsa* préparé. On laisse 23 minutes, on jette, on lave à grande eau, on sèche au buvard et on examine dans une goutte d'huile de cèdre.

Avec cette méthode, les globules rouges gardent leur couleur, les noyaux des leucocytes deviennent violet pâle, ceux des lymphocytes violet foncé. Les granulations des basophiles sont noires, celles des éosinophiles sont rouges de teintes différentes. Les fines granulations des neutrophiles sont violacées.

Low et PETIT ont constaté chez les malades des modifications du nombre de leucocytes avec grande proportion d'éosinophiles.

L'éosinophilie dans les cas de filariose peut être très marquée : BILLET a trouvé dans le sang de certains malades une proportion de 55 à 70 % d'éosinophiles.

WURTZ et NATTAN-LARRIER ont noté de nombreux éosinophiles dans le liquide des œdèmes de Calabar.

Il est important de constater que la *quantité de microfilaire dans le sang, ne semble pas être un facteur influent sur l'éosinophilie* : MM. WURTZ et CLERC (cités par STEPHENS et CRISTOPHER) citent un cas où l'éosinophilie est considérable en l'absence de microfilaires.

L'éosinophilie même intense ne paraît pas avoir d'influence sur la santé des porteurs de filaires, pas plus d'ailleurs que la présence dans le sang de ceux-ci de microfilaires. LIVON et PENAUD ont trouvé des embryons de *Loa* jusque dans l'urine et la salive du même malade. D'autre part, MANSON et LOW citent les cas nombreux de malades anciens, porteurs de la filaire adulte et d'« enflures de Calabar », et dépourvus de microfilaires. D'ailleurs dans la plupart des cas, l'examen du sang n'est fait qu'après l'extraction du parasite, les sujets parasités ne s'inquiétant réellement de leur maladie que le jour où la filaire manifeste objectivement sa présence. Cet examen pratiqué au moment de l'opération et quelque temps après, sert surtout à savoir si le malade est encore porteur de Filaires *loa* adultes, entraînant la présence dans le sang de microfilaires et d'éosinophilie, ou bien s'il est définitivement débarrassé de cette affection.

THERAPEUTIQUE.

1° *Traitement médical.* — La thérapeutique médicamenteuse employée dans la maladie de la filariose de GUYOT est incomplète et pour ainsi dire inexistante. Le traitement indigène est variable suivant les contrées. Sur la Côte du Niger, les indigènes disposent autour de l'œil parasité de petits morceaux d'oignons coupés très fins; cette méthode ferait paraître disparaître le parasite qui les incommode. Si cela ne suffit pas, ils extrayent la filaire incriminée par une incision qu'ils font à l'aide d'une épingle recourbée dans la conjonctive du patient. Au Congo, la méthode est la même mais c'est l'épine de bambou qui sert à cet usage.

Jusqu'à présent, l'on n'a encore trouvé aucun traitement médicamenteux réellement actif dans la maladie de la fila-

riose de GUYOT. L'*émétique* a été préconisé par le Dr MANSON BAHK vu son succès dans la cure de la Bilharziose. Il s'emploie au début à la dose de 0 gr. 50 puis à des doses progressives jusqu'à 2 gr. tous les deux jours jusqu'à un maximum de 25 gr. Il a été employé sans résultat par LOW et O'DRISCOLL (1921). MORLOT et ZUBER ont essayé le *Salvarsan*.

Un autre traitement a été aussi préconisé par des injections intra-veineuses de novarsénobenzol, mais il n'a donné aucun résultat satisfaisant.

2° *Traitement chirurgical*. — La seule thérapeutique de la maladie est opératoire et consiste à saisir la filaire lorsqu'elle est située temporairement dans un endroit accessible, encore faut-il que le malade arrive assez tôt chez le chirurgien pour que le parasite n'ait pas changé de place. D'autres fois le seul fait d'examiner l'œil chasse le nématode qui ne sera peut-être visible de nouveau que de nombreux mois plus tard.

a) *Localisation sous-conjonctivale*. — La grande agilité de la filaire rend l'opération très délicate, et il faut avant tout que tous les instruments soient prêts avant l'intervention chirurgicale. Cependant, certains médecins coloniaux ont signalé la différence de vivacité du parasite suivant qu'il se trouve dans l'œil d'un Européen ou d'un Africain. Il semblerait paresseux chez ce dernier et ne présenterait pas la rapidité des mouvements qui le caractérise lorsqu'il se trouve chez un blanc. L'extraction en serait grandement facilitée chez les indigènes.

Dans tous les cas, TURBER et WURTZ conseillent l'injection préalable de cocaïne ou de sublimé. LE DANTEC recommande d'instiller autour de la tuméfaction de l'éther, cependant comme la seule introduction d'une goutte de cocaïne dans l'œil suffit souvent à faire déplacer le parasite vers des tissus plus profonds, on recommande généralement de saisir d'abord le nématode sur place à travers la conjonctive à l'aide d'une pince, avant d'entreprendre quoi que ce soit; le blépharostat est ensuite placé et l'anesthésie pratiquée par l'instillation dans l'œil d'une ou deux gouttes de cocaïne à 4/100 avec adrénaline.

Certains auteurs préconisent alors de passer sous la filaire un fil de soie que l'on serre et qui ligature et retient le parasite prisonnier. Généralement l'on se contente de disséquer la

conjonctive sur le nématode lui-même et dans sa longueur. Une de ses extrémités finit par sortir de l'incision pratiquée, à l'aide de ses propres mouvements, on la saisit à la pince et on peut ainsi retirer entièrement la filaire. Il faut prendre bien garde de ne pas la sectionner car l'irruption dans la plaie des toxines contenues dans le parasite amène un œdème immédiat de toute la partie oculaire, forçant l'opérateur à interrompre l'opération chirurgicale (Cas du Capitaine M.).

Lorsque l'extraction a été menée à bonne fin, un point de suture suffit à fermer les lèvres de l'incision et si le parasite est unique, la guérison s'obtient en une semaine (ROBLES, CALDERON).

b) *Localisation palpébrale.*

Lorsque la localisation de la Filaire loa est palpébrale, la même méthode est employée mais la technique en est simplifiée. On immobilise le parasite, on insensibilise à l'aide d'une injection de cocaïne et l'on procède à l'extraction soigneusement et sans hâte.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la filariose de GUYOT est généralement bénin. Les sujets porteurs d'adultes n'en sont souvent incommodés qu'à de longs intervalles de temps lorsqu'ils font leur apparition dans la circulation périphérique et par ailleurs n'en ressentent aucun trouble. Un des malades que nous avons eu l'occasion d'examiner (le Capitaine M.) déclarait lui-même qu'il se sentait « en pleine forme ».

Dans d'autres cas, les sujets parasités peuvent présenter des poussées de fièvre coïncidant semble-t-il avec l'activité reproductrice de la Filaire loa. BRUNETIÈRE cite un cas d'hémiplégie droite apparue brutalement chez un malade. Il pense qu'il faut incriminer l'obstruction des branches terminales de la sylviennne gauche, soit par une grosse filaire adulte, soit plutôt par un amas de microfilaires enchevêtrées les unes dans les autres. Le malade ayant guéri par la suite, la preuve n'a pu être faite de l'origine parasitaire de cette hémiplégie. D'ailleurs ce cas est unique et nous n'avons relevé aucune observation d'issue fatale de cette maladie.

Les indigènes qui n'y prennent ordinairement pas garde

pensent que les parasites finissent à la longue par disparaître d'eux-mêmes. Il se peut en effet qu'ils perdent peu à peu de leur vitalité et s'enkystent sur place, ce qui expliquerait qu'on ne les rencontre plus chez des malades très anciens dans la circulation périphérique.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie la plus rationnelle consisterait évidemment à détruire les diptères qui jouent le rôle d'agents intermédiaires : *Chrysops dimidiata* et *Chrysops silacea* et leurs larves; mais cette lutte serait longue et inefficace car ces mouches n'ont pas coutume de pondre dans des endroits déterminés. L'unique moyen de protection qu'il reste dans les zones endémiques consiste surtout à conseiller aux habitants de recouvrir leurs jambes et leurs chevilles, soit de bas épais, soit de bottes ou de hautes bottines, car les insectes incriminés ne piquent qu'aux membres inférieurs.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARGYLL ROBERTSON D. — Trans. Ophth. Soc. of U. K. 1895-1897.
- AUBARET et MARGAILLAN. — Filaire sous conjonctivale. Annales d'Ocul. p. 394, mai 1926.
- H. M. BACHELOR. — *Filaria loa* and *Pulex penetrans*. New york med. Record, XIX, p. 470, 1881; Bulletin of the New-York pathol. Society (2), I, p. 108, 1881.
- BAJON. — Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyanne française. Paris, 1777; cf. I, p. 325. — Reproduit par J. N. Arrachart. Mémoires, dissertations et observations de chirurgie. Paris 1805. Mémoires sur les vers des yeux, lu à l'académie de chirurgie en 1778, p. 217.
- J. W. BARRETT. — A case of *Filaria oculi humani*. Archives of ophthalmology XXV, p. 291, 1896.
- P. BERNARD. — Un cas de *Filaria loa* mâle. Archives d'ophtalmologie XVIII, p. 604, 1898.
- R. BLANCHARD. — La filaire sous conjonctivale (*Filaria loa* Guyot). Progrès médical, (2) IV, p. 591 et 611, 1886. — Traité de Zoologie médicale. Paris, 2 vol. in-8°, 1885-1889; cf. II, p. 10-12.
- BLANCHARD R. — Un nouveau cas de *Filaria Loa*. Archives de Parasitologie II, p. 504 (1889).
- BOURDIER. — Cas de filaire loa. Séance de la Soc. d'Opht. de Paris du 20/10/28.
- BOURDIER et LICHAA. — Présentation d'une filaire loa sous conjonctivale, Arch. d'Opht. p. 232 (avril 1929).
- BROCHARD V. — L'éosinophilie dans la filariose et l'éléphantiasis, Bull. Soc. Path. exot. (1910), III, p. 609.

- BRUMPT E. — Les filarioses humaines en Afrique, C. R. Soc. Biol. (1904) LVI, p. 758.
- BRUMPT E. — La *Filaria Loa* est la forme adulte de la microfilaire désignée sous le nom de *Filaria diurna* Manson. C. R. Soc. de biol. LVI, p. 360 (1904)
- BRUNETIÈRE. — Ann. d'Oculist. (août 1913).
- CABAUT. — Boletín de la Soc. d'Ophtalmol. de Buenos Ayres, t. IV, p. 33 et Amer. Journal of Ophth. (Juin 1918) p. 450.
- CASTELLANI et CHALMERS. — Manual of Trop. medicine, Londres. Bailière 1910.
- CHARLES E. — Ablation d'une filaire sous conjonctivale. Annales d'Ocul., p. 428 (mai 1924).
- CHEVALLEREAU M. — Affection parasitaire oculaire. Soc. Opht. de Paris décembre 1930.
- H. COPPEZ. — Un cas de Filaire dans la chambre antérieure de l'œil. Archives d'ophtalmologie, XIV, p. 557, 1894.
- DEMILLY. — L'ophtalmologie Provinciale, août 1905, t. II.
- DRAKE BROCKMANN. — Cas de Filaire *Loa* sous conjonctivale. Annales d'oculistique, CXII, p. 336, 1894.
- DUFOUGÈRE W. — Cas de filaria *Loa* chez un européen. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., p. 309 (1910).
- Van DUYSE. — Un cas de Filaire dans la Chambre antérieure d'un œil humain. Archives d'ophtalmologie, XV, p. 701, 1895.
- ELLIOT R. H. — Brit. med. Journ. 4 mai 1918.
- ENCYCLOPÉDIE D'OPHTALMOLOGIE. — p. 149, t. IV, p. 1072, t. VI.
- FULLELORN. — Beiträge zur Morphologie und differential Diagnose der Mikrofilarien. Extrait de Arch. f. Schiffs und Tropen-Hygiene 1913, t. XVII, p. I.
- GAUTHIER G. — *Filaria oculi Humani*. Annales de l'institut chirurgical de Bruxelles, 1895; cf. p. 15 du chapitre : Ophtalmologie.
- GENET M. — Arch. D'Opht. Filaire sous-conjonctivale p. 438 (juillet 1924).
- B. GRASSI. — *Filaria inermis* (mihi), ein Parasit des Menschen, des Pferdes und des Esels. Centralblatt für Bacteriologie I, p. 617, 1887.
- GUIBERT M. — Cas de filaire sous conjonctivale. Ann. d'Ocul., p. 580, juillet 1924.
- GUYON. — Note sur des Vers observés entre la sclérotique et la conjonctive, chez une négresse de Guinée, habitant la Martinique. C. R. de l'Acad. des Sciences, VII, p. 755, 1838. — Note sur un ver trouvé dans le tissu cellulaire sous conjonctival. Gazette médicale, p. 106, 1841. — Sur un nouveau cas de Filaire sous conjonctivale ou *Filaria oculi* des auteurs observé au Gabon. C. R. de l'Acad. des Sciences LIX, p. 743, 1864. Annales d'oculistique LII, p. 241, 1864.
- GUYOT. — Cité par Arrachart, loco citato, p. 228.
- HERFORD. — Trans. Berl. Ophth. Gesellsch (mars 1908).
- J. HIRSCHBERG. — Ueber einen aus der menschlichen Augapfel entfernten Fadenwurm. Berliner klin. Wochenschrift, p. 956, 1895. — La-compte. Annales de la Soc. de med de Gand. 1894.
- HUFFMAN. — Parasitology (1911).
- HUFFMAN et WHERRY. — Id.
- KLEINE F. K. — Die Übertragung von Filarien durch Chrysops. Zeitsch. f. Hyg. L XXX, p. 345 (1915).

- KULZ L. — Sur la question de la périodicité des microfilaires. Arch. fur Sch. und Tropen Hygien, XVIII, p. 248 (1914).
- LALLEMANT. — Filaria im Auge eines Negers. Casper's Wochenschrift für die ges. Heilkunde, p. 842, 1844.
- DE LASSUS. — Cité par D. J. Larrey. Mémoires de chirurgie militaire et campagnes, Paris, 1812; cf. I, p. 223.
- LAVERAN A. — Sur un cas de filariose d'une durée de 14 années. Bull. de la Soc. de Pathol. exot, p. 346 (1916).
- LEIPER R. T. — Brit. med. Journ.
- LESTRILLE. — Cité par P. Gervais et P. J. Van Beneden, Zoologie médicale. Paris, 1859; cf. II, p. 143.
- R. LEUCKART. — Bericht Ueber die Wissenschaftlichen Leistungen in der Naturgeschichte... Archiv für Naturgeschichte, II, p. 563, 1877.
- J. H. de LINSLOT. — Histoire de la navigation de Jean-hugues de Linscot Hollandais, et de son voyage aux indes orientales. Amsterdam, in-4°, 1610; cf. p. 32.
- W. LONEY. — Extirpation of Dracunculi from the eye. Lancet, I, p. 309, 1844.
- LOW. — Journ. Trop. Med. (1911, 1912 et 1913).
- H. LUDWIG und Th. SAEMISCH. — Ueber Filaria loa im Auge des Menschen. Zeitschrift für wiss. Zoologie, LX, p. 726-740, 1895.
- MAC DONALD E. A. — South. Calif. Pract. (1908).
- MALGAT. — Filaire ou dragonneau du corps vitré. Recueil d'Opht., p. 280 (1893).
- P. MANSON. — The Filaria sanguinis hominis major and minor, two species of Haematozoa. Lancet, I, p. 4, 1891.
- MANSON (Sir Patrick). — Tropical diseases. Londres Casselle et Cie (1917).
- MATHIS C. — La microfilaria nocturna au Tonkin. Bull. Soc. Path. exot. (1909) II, p. 144-147.
- MATHIS C. et LÉGER M. — Foyer endémiques de filariose humaine au Tonkin. Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes au Tonkin et au Nord Annam, Id. p. 483-492.
- MATHIS C. et LÉGER M. — Distribution géographique de la filariose humaine dans l'Indo-Chine du Nord. Bull. Soc. Path. exot. (1909) III, p. 142-145.
- MEINHOF. — Zur Klinik und Morphologie der Filaria und Microfilaria loa Leipzig Bath (1913).
- H. MITCHELL. — Report of a case of a Guinea-worm in the eye. Lancet, II, p. 533, 1859.
- MONGIN. — Observation sur un ver trouvé dans la conjonctive, à Mari-borou, isle Saint-Domingue. Journal de médecine, XXXII, p. 338, 1770.
- MORAX V. — Pathologie oculaire F. Alcan, p. 292 (Paris 1921).
- Th. G. MORTON. — Account of a Worm (Dracunculus, or Filaria Loa) removed by a native woman from beneath the conjunctiva of the eye-ball of a negress at Gaboon, West-Africa, with a brief history of the parasite and professor Leidy's description of the specimen. American journal of med. sc. (2), LXXIV, p. 113, 1877.
- NATTAN-LARRIER L. et PARVU M. — La valeur de l'éosinophilie chez

- les malades à *Filaria Loa*. Arch. des Mal. du Cœur, des vaisseaux et du sang 2° ann. n° II, nov. 1909, 15 p., 3 pl.
- G. NEUMANN. — Sur la filaire de l'œil du cheval. Revue vétérinaire, p. 75, 1897.
- NEVES DA ROCHA. — Med. contemp. Lisbonne, t. XXXII, p. 379.
- NICLOT. — A propos d'un cas de filariose (*Microfilaria Bancrofti*). Bull. Soc. Pathol. Exot., 1910, III, p. 399.
- OSLER (Sir W.). — The principles and Practice of medicine, 8° edit.
- PACALIN G. — Filaire de la paupière supérieure. Arch. d'Opht. p. 108 (février 1930).
- PÉON I. E. *Loa-Loa*. Case report. 18° année Rep. Med. Dept. United Fruit Company Boston. Mass (1929), p. 229-231.
- PETIT. — Ann. d'oculis. L. Bruxelles, 1912, t. CXLV, p. 331.
- PIGAFETTA. — Vera descriptio regni africana, quod tam ab incolis quam a Lusitanis conus appellatur. Francfort, 1598.
- Fr. PLEHN. — Die Kamerun-Küste. Studien zur Klimatologie, Physiologie und Pathologie in den Tropen. Berlin, in-8° de 363 p., 1898; cf. p. 296.
- RAOENBUSCH. — München. Med. Wochensch, t. LX et Medical Record, t. LXXXV, p. 263.
- RINGENBACH Y. et GUYOMARCH. — Bull. de la Soc. de Pathol. exot. p. 152 (Année 1914).
- ROBERTSON. — Lancet, Londres, 27 octobre 1894.
- D. A. ROBERTSON. — Case of *Filaria Loa*. Transactions of the ophthalmological, Soc. XV, 1895. Cas de *Filaria Loa* sous-conjonctivale. Annales d'oculistique, CXII, p. 336, 1894; CXIII, p. 277, 1895.
- ROCHAT. — Prack. med. Series (1907).
- ROGERS. — Ann. Trop. med. and parasit. (1913-1914).
- F. ROTH. — *Filaria loa*. Lancet, I, p. 764, 1896.
- ROUFFIANDIS V. — Notes sur la Filariose dans l'archipel des Comores. Bull. Soc. Pathol. Exot. (1910) III, p. 145-152.
- ROULIN. — Dragonneau. Arch. gen. de Médecine, XXX, p. 573, 1832.
- ROUSSEAU L. — Filariose au Cameroun. Bull. Soc. Pathol. Exot. (1919) p. 35.
- SCHAUBE. — The diseases of Warm countries, Londres, Bâle, Sons et Danielson. (1908).
- J. F. X. SIGAUD. — Du climat et des maladies du Brésil. Paris 1844, cf. p. 135.
- SIMOND, NOC et AUBERT. — Filariose à la Martinique, Bull. Soc. Pathol. exot. (1909) II, p. 319-323.
- SOREL F. — Absence d'éosinophilie dans un cas de Filaire *Loa*. Bull. Soc. Pathol. exot., p. 205 (Année 1911).
- M. STOSSICH. — Filarie e Spiroptere. Lavoro monografico. Bolletino della Soc. adriatica di sc. nat. XVIII, p. 13-162, 1897, cf. p. 21.
- TERRIEN et PRELAT. — Arch. d'Opht. (Mai 1914).
- THIROUX A. — De l'action de l'émétique d'aniline sur la filariose. Ibid. 1910, t. III, p. 202-203.
- THIROUX A. et d'ANFREVILLE L. — L'émétique d'aniline dans la Filariose. Ibid. p. 407-409.
- THOMPSTONES. — Journ. Trop. med. (nov. 1899).
- VAIL. — Amer. Journ. Ophth. (décembre 1905).

- VILLARD M. — Un cas de filaire de la paupière supérieure d'origine autochtone. Arch. d'Opht. p. 633. Oct. 1923.
- F. M. WILSON. — Specimens of *Filaria oculi humani*. Transactions of the american ophthalmology society, V. p. 727, 1890.
- WOLMER W. — Filaire loa extraite de la paupière inférieure. Ann. d'Ocul. p. 757. Septembre 1929.
- WORMS-CANTONNET et MARTIN. — Filaire sous-conjonctivale. Ann. d'Ocul., p. 320, avril 1929.
- YARR. — Journ. Trop. med. (février 1899).

LA FILAIRE DE MEDINE (VELSCH, 1674).

Syn : *Dracunculus persarum* KAMMFER, 1694. — *Dracunculus medinensis*. — *Vena medinensis*. — *Filaria æthiopica*. VALENCIENNES, 1856).

La Filaire de médine, appelée aussi Dragonneau ou Ver de Guinée, parasite sous-cutané causant habituellement des abcès aux membres inférieurs, peut aussi provoquer d'une façon exceptionnelle des désordres oculaires.

ETIOLOGIE. — Ce nématode est long et cylindrique, de couleur blanche. La femelle que l'on rencontre chez l'homme et certains mammifères peut mesurer de 32 cm. à 1 m. 20 de long sur un diamètre de 1 mm. environ. Cette femelle ovovivipare fécondée, provoque par sa présence sous la peau, des abcès qui s'ouvrant à l'extérieur libèrent les milliers d'embryons que le parasite renferme. Ceux-ci pénètrent dans le corps d'un petit copépode d'eau douce : le *Cyclops Coronatus*, qui arrivant dans l'estomac de l'homme avec l'eau de boisson souillée les met en liberté. Ils évoluent alors, passent à l'état adulte, s'accouplent dans le tissu conjonctif rétro-péritonéal. Le mâle dégénère et meurt, la femelle émigre vers la périphérie et se loge sous la peau. La période d'incubation du parasite chez l'homme est environ de onze à douze mois, avant que l'abcès ne se forme peu à peu, au milieu d'une zone inflammatoire plus ou moins intense et douloureuse. On a pu recueillir des observations de localisation du dragonneau dans toutes les parties du corps humain, mais elles sont très rares, et en règle générale, le nématode élit toujours de préférence le tissu sous-cutané des pieds ou des jambes.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — La dracunculose sévit surtout au pourtour de la mer rouge : Syrie, Egypte. Elle est assez commune dans l'Inde et principalement dans la province de

Madras. Certaines parties de l'Afrique Tropicale : Soudan, Abyssinie, Cameroun, renferment quelques foyers endémiques.

La maladie est en voie de disparition en Amérique du Sud, où elle avait été importée lors de la traite des nègres.

ACTION OPHTHALMOLOGIQUE. — L'action de la Filaire de médine sur l'œil humain, peut être indirecte ou directe.

a) Elle agit indirectement par ses manifestations cutanées. La présence du parasite dans le corps humain provoque en effet, des réactions cutanées plus ou moins vives, dues aux toxines qu'il secrète et comprenant de l'érythème, de l'urticaire, un œdème sus-orbitaire et infra-orbitaire avec injection de la conjonctive.

b) Le dragonneau peut aussi se localiser dans l'œil ou ses annexes, et produire par sa présence des désordres considérables. Nombre d'erreurs ont été écrites à ce sujet.

Nous lisons dans l'encyclopédie d'ophtalmologie (1906) que la filaire a été surtout observée dans la conjonctive, et qu'elle pénètre par les guenilles dans le corps des nègres du Congo.

Dans leur traité d'Ophtalmologie, DE WECKER et LANDOLF écrivent que la Filaire de médine se rencontre souvent dans les pays chauds dans le tissu sous-conjonctival. Ils disent que cet enlozoaire a été observé de même dans la caroncule lacrymale, dans le tissu graisseux de l'orbite et sous la conjonctive, où sa présence provoque une irritation et une inflammation intenses. « Les mouvements de l'animalcule sont très rapides, il est blanc, de 25 à 30 mm. de largeur et à peu près d'un $\frac{1}{2}$ mm. d'épaisseur. Les douleurs que la présence de ce ver provoque sont très intenses, et souvent l'inflammation qu'il cause est très grave. On n'a observé dans la plupart des cas qu'un seul ver sur le même sujet ».

D'après la description du parasite, il semble bien plutôt que ce soit à la Filaire loa que l'on ait affaire ici.

R. BLANCHARD en 1899, cite le cas de LASSUS (1812), sur une observation rapportée par LARREY : il s'agissait d'une « Vena medinensis » (GORDIUS), trouvée sous la conjonctive d'un petit nègre, où elle provoquait une forte ophtalmie.

Il cite aussi le cas de MITCHELL (1859), où il était de même

question d'une localisation sous-conjonctivale d'une Filaire de médine chez une négresse, à mi-chemin entre la cornée et l'angle interne de l'œil. Le médecin, ayant différé l'extraction, le ver se réfugia rapidement dans le fond de l'orbite. Il est probable qu'il s'agissait plutôt de la Filaire loa.

Deux parasites trouvés dans l'humeur aqueuse, furent aussi identifiés comme étant des dragonneaux. Le premier cas observé fut celui de PARSONS, sur une négresse de St-Domingue. Il fut rapporté par MERCIER en 1771.

Le second fut discuté vivement. Il s'agissait d'un Australien examiné par BARKAN à son arrivée à San Francisco. Il pratiqua sur ce malade une iridectomie inférieure, qui permit d'enlever un corps étranger filiforme, immobile et blanc laiteux, adhérent au fragment d'iris extrait. KNAPP diagnostiqua ce spécimen comme étant une Filaire de médine.

WRIGHT, en 1924, eut l'occasion de rencontrer un cas, où une Filaire de médine s'était égarée dans la paupière supérieure d'un homme, où sa présence avait provoqué un volumineux abcès.

Parmi toutes les observations, il est pour ainsi dire impossible de certifier lesquelles sont conformes au diagnostic; aucune n'est absolument certaine sauf toutefois celle de WRIGHT dont l'authenticité est indiscutable.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la dracunculose est facilité par l'observation de l'éosinophilie chez le malade, ce qui oriente l'esprit vers l'idée d'une affection parasitaire. Ce même diagnostic s'impose lorsque l'abcès est formé, et que le parasite est apparent. La palpation révèle un cordon dur et flexueux lorsque le nématode s'est logé sous la peau. La radiographie est utile pour connaître sa position, et savoir ainsi de quelle manière procéder à son extraction chirurgicale. Dans le but de faciliter l'examen radiographique, HUDELLET a eu l'idée d'injecter dans le parasite, une solution de collargol à 10 %, qui le rend parfaitement opaque aux rayons X.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la dracunculose est généralement bénin, il ne peut devenir grave que si le parasite se

rompt pendant l'extraction, ce qui peut entraîner des complications infectieuses très longues : abcès, phlegmon diffus... Des cas de septicémies mortelles ont été enregistrés dans l'Inde par WILLIAMS.

THÉRAPEUTIQUE. — 1° La thérapeutique médicamenteuse est assez pauvre et inefficace pour l'onchocercose comme pour la filariose de GUYOT. Le *novarsenobenzol* a été employé par JEANSELME (1915), MONTPELLIER et LACROIX (1919) avec des alternatives de succès et d'insuccès. L'*émétique* en injections intra-veineuses comme dans la bilharziose a été essayée par MACFIE (1921) et LE DENTU (1923). DUFF l'a prescrit par la bouche en petites quantités. Ce médicament qui a donné d'assez bons résultats avec ces médecins, n'a obtenu que des échecs avec d'autres. Le *kermes* seul, (TOURNIER 1922) ou associé à l'*émétique*, (MARTINAUD 1924) a été essayé avec succès dans certains cas. Cependant jusqu'à présent, il n'existe pas de médicament spécifique pour l'onchocercose. L'*Asa foetida* serait d'après DUBOIS le meilleur remède, et pourrait être employé heureusement surtout à titre préventif.

2° Le seul traitement rationnel est l'opération chirurgicale, qui donne un résultat rapide et sûr.

La méthode indigène consiste à saisir une extrémité du nématode, à la fixer dans un bâton fendu, et à enrouler peu à peu le dragonneau sur le bâton à la façon d'une bobine de fil. L'extraction totale peut durer plusieurs jours car de grandes précautions doivent être prises pour ne pas casser le ver, ce qui entraînerait des complications plus ou moins graves.

La méthode moderne n'est que la méthode indigène perfectionnée : pour hâter l'extraction du parasite, on le tue ou on l'anesthésie.

Le *procédé* d'EMILY consiste à injecter du sublimé à 1.0/00 dans le trajet de la filaire. Le *procédé* de BRUMPT en diffère en ce que l'injection du sublimé est faite dans le nématode lui-même, ligaturé à la seringue de Pravaz. Dans le *procédé* LEFEBVRE, le sublimé est remplacé par de la cocaïne à 2 %. Le *procédé* BECLERE consiste à anesthésier la filaire au chloroforme pendant 5 minutes. Ces méthodes d'extraction sont toutes bonnes

et généralement c'est la position du parasite qui dicte laquelle est la meilleure à suivre.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie de la dracunculose consiste essentiellement à ne boire que de l'eau filtrée ou bouillie dans les régions endémiques. Un filtre de papier ou un simple morceau de coton tassé suffisent à retenir les cyclops.

La destruction de ces copépodes est à organiser. Le permanganate et la potasse sont utilisés pour désinfecter les mares et les puits fréquentés par les indigènes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARTET A. — Le Dragonneau, ver de Guinée, Filaire de Médine, Paris 1909.
- BARTET A. — L'urticaire dans la dracunculose. Essais de Pathogénie. Bull. Soc. Path. Exot. 1908, I, p. 330-333.
- BLANCHARD R. — Arch. de Parasitologie, p. 504. (1899).
- ENCYCLOPÉDIE D'OPHTALMOLOGIE, p. 463, t. V.
- MALGAT. — Filaire ou dragonneau du corps vitré, Recueil d'Opht. 1893. p. 280.
- Ch. TRUCY. — Remarques sur la filaire de Médine et en particulier sur son traitement. Thèse de Montpellier, N° 22 (1873) cf., p. 40.
- DE WECKER et LANDOLT. — Traité d'Ophtalmologie, p. 443. T. I.

ONCHOCERCA VOLVULUS (RAILLIET et HENRY, 1910).

Filaria volvulus (LEUCKART, 1893).

L'*Onchocerca volvulus* est un nématode filiforme et transparent que l'on rencontre fréquemment en Afrique Tropicale. Son rôle pathogène est encore assez mal connu, cependant il est probable qu'il est susceptible de provoquer des désordres oculaires intenses.

HISTORIQUE. — C'est LEUCKART, qui en 1893 décrivit le premier les tumeurs à onchocerques qui lui avaient été envoyées par des missionnaires allemands. FRONT signala deux cas au Sierra-Leone, et BRUMPT reprit cette étude en 1903 et 1904, époque pendant laquelle il examina de nombreux malades. OUZILLEAU se préoccupa surtout du rôle pathogène du nématode en Afrique Equatoriale. BLACKLOCK et ROBLES étudièrent l'hôte intermédiaire de la filaire le « *Simulium damnosum* » Théobald.

GÉOGRAPHIE. — L'onchocercose est surtout répandue au Congo, dans les régions de la côte de l'Or, au Nigeria, en Sierra Leone. Les populations vivant au bord des cours d'eau sont atteintes dans une proportion de 5 0/00 environ. Certaines régions de l'Amérique du Sud (Guatemala) ont été contaminées par les noirs africains lors de la traite des nègres.

ETIOLOGIE. — L'*Onchocerca volvulus* vit d'abord dans les lymphatiques et dans des tumeurs lymphatiques, puis dans des tumeurs kystiques du tissu conjonctif sous-cutané où les parasites sont entremêlés. A l'intérieur de la tumeur, il existe des cavités où les extrémités postérieures des mâles et la région vulvaire des femelles se trouvent toujours au milieu d'un liquide rougeâtre contenant des quantités de jeunes

larves. C'est dans ces géodes qu'a lieu l'accouplement des parasites.

Le mâle a environ 30 mm. de long sur 130 μ de diamètre, la femelle ovovivipare plus longue, mesure 10 à 12 cm. sur 300 μ .

L'infestation aurait lieu à la faveur d'une piqûre d'insecte, l'hôte intermédiaire est vraisemblablement le « *Simulium damnosum* » Théobald, qui abonde dans les régions endémiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les manifestations cliniques de l'onchocercose consistent essentiellement en tumeurs sous-cutanées mobiles, n'adhérant ni à la peau ni aux os. Elles ont une taille variant de celle d'une lentille à celle d'un œuf, et sont situées le plus souvent sur le corps, particulièrement sur la crête iliaque et le gril costal. Elles peuvent être très nombreuses, mais l'on en trouve généralement que deux ou trois sur le même individu. Ces tumeurs indolores ne s'ulcèrent presque jamais, et les malades peuvent les conserver toute leur vie, ce qui prouve la lenteur d'évolution de la filaire.

RODHAIN et F. OUZILLEAU ont vu des cas où la maladie s'accompagnait d'un mauvais état général, bouffissure de la face et amaigrissement. Pour OUZILLEAU, il y aurait de plus une relation étroite entre l'onchocercose et l'éléphantiasis : ayant étudié les malades de la région du Mbomou en Afrique équatoriale française, il constata que tous les éléphantiasiques de la contrée étaient porteurs de kystes à onchocercques. Le sang des malades présente une certaine éosinophilie et BÉRAUD, en 1921, a constaté la présence d'anticorps dans le sérum des sujets parasités. Dans 94 % des cas, les sujets parasités ont une infestation généralisée du derme par des micro-filaires.

La maladie s'accompagnerait aussi d'accidents cutanés caractérisés par des croûtes avec prurit violent, puis état chagriné des téguments qui deviendraient rudes et crevassés (peau de lézard). Cependant il est probable que cette gale filarienne ne proviendrait pas de la *Filaria volvulus*, car elle existe surtout en Afrique Occidentale et ne s'accompagne pas

de tumeurs apparentes caractérisant l'onchocercose de l'Afrique Equatoriale.

Enfin, en 1918 et 1919, PACHÉCO LUNA du Guatemala a signalé les accidents oculaires consécutifs à l'infestation par la *Filaria volvulus*. Il décrit sous le nom de « *Keratitis punctata* ou *chocercasa* » une kératite ponctuée chronique qui caractériserait le rôle interne du parasite. Pour PACHÉCO LUNA, la maladie oculaire consécutive à la présence dans l'organisme de l'*Onchocerca volvulus* serait caractérisée par plusieurs stades. Dès le début de l'infestation, il existe une photophobie considérable s'accompagnant d'une sensation vive de brûlure des yeux. La cornée se modifie et présente une kératite marginale ponctuée superficielle analogue à celle décrite par FUCHS en 1889. La région centrale étant intacte, l'acuité visuelle est conservée. Après plusieurs années les lésions peuvent laisser des infiltrations cornéennes indélébiles. A la seconde période la douleur et la photophobie sont amoindries, mais la vision est diminuée et la peau des paupières est gonflée, une iritis exsudative chronique se développe lentement.

Les malades au troisième degré sont aveugles. Des granulations punctiformes occupent la moitié inférieure de la cornée. La pupille est obstruée, irrégulière, contractée, et elle a perdu sa mobilité; des exsudats cornéens l'obscurcissent, son diamètre vertical est plus grand que son diamètre horizontal.

Aucune description n'ayant été donnée des nématodes extraits des tumeurs par LUNA, on est en droit de se demander si ces accidents oculaires sont bien dûs à l'*Onchocerca volvulus*. Ils ressemblent par ailleurs beaucoup à ceux que provoque l'*Onchocerca cæcutiens*. PACHÉCO LUNA note en effet la présence au niveau du front de tumeurs variant entre la taille d'un grain de riz à celle d'une orange. Il n'affirme pas que l'*Onchocerca volvulus* soit le parasite à incriminer, mais pense plutôt que c'est une espèce très voisine. Ces observations se rapporteraient donc plutôt à l'*Onchocerca cæcutiens*, signalé en 1916 par le Dr ROBLES au Guatemala. Cette Filiaire a d'ailleurs été identifiée à la première par OCHOTERINA en 1930 sous le nom d'*Onchocerca volvulus cæcutiens*.



FIG. 3. — *Onchocerca caecutiens volvulus* mâle et femelle qui nous ont été confiées par le professeur Roubaud et que nous avons photographiées entre deux lames de verre.

PRONOSTIC. — Le pronostic est généralement bénin en ce qui concerne les tumeurs. Il devient plus grave si l'on envisage la répercussion que l'infestation peut avoir sur la peau, et surtout sur l'organe de la vision.

TRAITEMENT. — L'on a essayé vainement de l'émétique, des arsénicaux pour l'onchocercose. MONTPELLIER et LACROIX font

des applications de pommades à l'ichtyol et à l'acide phénique pour calmer le prurit.

D'après PACHÉCO LUNA il n'y aurait pour ainsi dire aucun traitement utile au point de vue ophtalmologique, les altérations de l'œil étant trop profondes pour que la vue puisse être améliorée.

La seule thérapeutique active connue jusqu'alors est chirurgicale, la peau est incisée et la tumeur mobile est énuclée facilement.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie consiste essentiellement à éviter les piqûres des moustiques et à s'écarter des régions où se trouvent les ruisseaux dans les zones endémiques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BERAUD. — Thèse d'Alger (1921).
E. BRUMPT. — Précis de parasitologie (1913) p. 521. Paris Masson.
E. BRUMPT. — A propos de la *Filaria Volvulus*. Bull. Soc. d'Hyg. et de Med. Tropicales (22 juin 1904).
E. BRUMPT. — Du rôle des mouches Tsé-Tsé en pathologie exotique. C. R. Soc. de Biol., p. 1496 (1903).
DUBOIS A. — Le rôle pathogène de *Onchocerca Volvulus* Leuckart. Bull. Soc. Path. Exot. (1916) p. 305 à 309.
FULLEBORN F. et SIMON. — Unter suchengen über das Vorkommen der Larven von *Onchocerca volvulus* in Lympdrüsen und zirkulation. Beiheft für Schiffs und Tropenhygiene, t. XVII, App. 9 (1915). American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine t. III, n° 8 (février 1916).
LABADIE, LAGRAVE et M. DEGUY. — Un cas de *Filaria volvulus*. Archives de parasitologie, II, p. 451 (1899).
LUNA PACHECO. — Amer. Journ. of Opht. (février 1918) t. 1, p. 122 et (nov. 1919), t. II, n° II, p. 793.
MONTPELLIER, J. DEGOUILLON et A. LACROIX. — Notes complémentaires sur la gale filarienne et son évolution. Bull. Soc. Path. exot. T. XIV (1921) p. 211.
MONTPELLIER J. et LACROIX A. — Le crawl-crawl ou gale filarienne, son origine dans les kystes sous-cutanés à *Onchocerca volvulus*. Bull. Soc. path. exot. (14 avril 1920) T. XIII, p. 305.
OUZILLEAU. — L'éléphantiasis et les filarioses dans le Boma. Haut Oubangui, p. 699 et 700. — Ann. d'Hyg. et de Med. col. (1913) n° 3 et Bull. Soc. Path. exot., t. VI (1913).
OUZILLEAU, LAIGRET et LEFRAN. — Contribution à l'étude de l'*Onchocerca volvulus*. Bull. Soc. Path. exot., t. XIV (1921) p. 717.

- RAILLIET A. et HENRY A. — Remarques à l'occasion de la Note de M. le Dr Antoine. — Bull. Soc. Path. exot. p. 91, t. III (1910).
- E. RODENWALDT. — Eine neue Mikrofilarie im Blut des Menschen, Archiv. für Schiffs und Tropenhygienes, t. XVIII, n° I (1914).
- RODHAIN J. — Observations diverses concernant l'*Onchocerca Volvulus*. Bull. Soc. Path. Exot, p. 848, t. XIII (1920).
- RODHAIN J. — Quelques aspects de la Pathologie indigène dans l'Ouellé. Bull. Soc. Path. Exot. (1915).
- RODHAIN J. et VANDENBRANDEN F. — Recherches diverses sur la *Filaria* (*Onchocerca*) *Volvulus*. Bull. Soc. Path. exot. (8 mars 1916), p. 186 à 198.
- D^r J. N. ROY. — De la vision chez les noirs de l'Afrique (Ann. Occ.).

ONCHOCERCA CÆCUTIENS (BRUMPT, 1919).

L'*Onchocerca cæcutiens* est un nématode qui donne la maladie connue sous le nom d'onchocercose érysipélateuse du Guatemala, onchocercose du littoral ou Onchocercose américaine.

Très voisin de l'*Onchocerca volvulus*, il a été nommé « *Onchocerque aveuglant* » car sa présence dans l'organisme humain provoque souvent la cécité.

HISTORIQUE. — L'onchocercose érysipélateuse a été signalée par le Dr ROBLES en 1916 au Guatemala. Il continua l'étude de la maladie en 1917 et 1919 dans le pays très limité où elle sévit, et qui s'étend sur le versant du Pacifique entre 600 et 1200 m. d'altitude, depuis la base du volcan Le Fuego jusqu'à celle du volcan l'Atilan, région de grande culture du caféier.

BRUMPT lui, se préoccupa du parasite au point de vue zoologique (1919). FULLEBORN (1923) a pensé diagnostiquer la maladie au Mexique, mais la preuve de son existence dans ce pays n'a pu être faite que cette année par OCHOTERINA et HOFFMANN.

ETIOLOGIE. — BRUMPT en 1919, et CALDERON en 1923, ont étudié l'agent pathogène de l'affection. Au point de vue morphologique, il ne diffère pas de l'*Onchocerca volvulus* et c'est sur ses caractères biologiques, son rôle pathologique et la distribution géographique de la maladie que BRUMPT s'est basé pour en faire une nouvelle espèce : l'*Onchocerca cæcutiens*.

L'*Onchocerca cæcutiens* a une évolution peu connue. On ne l'a jamais rencontré chez aucun animal et il ne parasite que l'homme, dans l'organisme duquel il pénètre probablement à l'aide de deux diptères nématocères du genre *Simulium*. Les vecteurs seraient le *Simulium Samboni* et le *Simulium Dinelli*

qui se trouvent justement à une altitude variant de 600 à 1200 m. Ce sont d'ailleurs les deux seuls insectes piqueurs et suceurs connus dans la zone endémique. Ils piquent surtout les malades à la période aiguë, et absorbent une goutte de sang. Cependant la preuve n'a pas encore été faite que l'on ait bien affaire ici aux hôtes intermédiaires. Ceux-ci sont certainement des insectes piqueurs, car R. ROBLES a prouvé que l'eau même souillée d'excréments de malades ne joue aucun rôle dans la dissémination de la maladie; d'autre part la contagiosité n'existe pas. CARLOS HOFFMANN a trouvé que la dissémination de cette affection parasitaire se faisait au Mexique à l'aide de l'*Eusimulium mooseri* et il a pu démontrer le développement des microfilaires de l'onchocerce chez cet insecte.

Les Indiens sont plus souvent atteints que les blancs, et les hommes plus souvent que les femmes, probablement parce qu'ils n'ont pas la nuque et le cou protégés par les cheveux, ou bien parce qu'ils travaillent davantage dans les plantations où l'hôte intermédiaire doit exister en plus grand nombre.

L'*Onchocerca* cæcutiens adulte vit dans des tumeurs céphaliques sous-cutanées, où il se trouve en grande quantité. Ces tumeurs ont une taille variant de celle d'une lentille à celle d'une orange, et elles abritent de nombreux parasites mâles et femelles enchevêtrés dans le tissu fibro-muqueux de l'intérieur du kyste à parois fibreuses. Les parasites, suivant R. ROBLES, sont comme cousus dans ce tissu, d'où il est impossible de les extraire en entier. Ce tissu est imprégné d'un liquide louche, jaunâtre, dans lequel abondent les embryons de la filaire. Pour arriver à examiner les parasites, ROBLES a fait avaler des tumeurs à des chiens qu'il sacrifiait trois heures après. Le tissu fibreux était dissocié et à moitié digéré par les sucs gastriques, et les nématodes étaient intacts. On a pu ainsi constater que ces parasites étaient objectivement identiques à l'*Onchocerca volvulus*. †

SYMPTOMATOLOGIE. — L'incubation de l'onchocercose érysipélateuse du Guatemala est de trois mois environ. Cette maladie est caractérisée à première vue, par l'apparition de petites

tumeurs céphaliques de la grosseur moyenne d'une cerise. La présence de ces tumeurs s'accompagne de diverses manifestations de la maladie, les unes cutanées, les autres oculaires.

Le sujet parasité est atteint périodiquement d'une éruption érysipélateuse de la figure, s'accompagnant de fièvre, de douleur et de prurit de toute la région atteinte. Celle-ci est enflammée et oedématiée, et la tuméfaction peut s'étendre à toute la tête : oreilles, paupières, lèvres, et donnent au malade un aspect caractéristique. Dans les cas chroniques, la peau peut prendre une teinte verdâtre, et devenir d'une lividité cadavérique. Les enfants ont souvent des convulsions, du délire ou bien de la prostration. Le plus souvent, les malades souffrent violemment de fortes névralgies et de sensation de cuisson intense.

ONCHOCERCOSE OCULAIRE. — Dans la première période, l'onchocercose oculaire se manifeste par de l'œdème des paupières, de l'inflammation et de la rougeur de la conjonctive. Le malade a une cornée mate présentant une kératite superficielle chronique. Une photophobie intense dure pendant plusieurs jours. La seconde période est caractérisée par l'apparition d'un iritis fibrineux chronique, des douleurs périorbitaires et de la diminution de l'acuité visuelle. Les pupilles sont contractées et même quelquefois déviées. Le malade a l'impression que des corps étrangers se trouvent sous ses paupières. Le fond de l'œil ne révèle à l'examen rien d'anormal. A la troisième période, la cornée est envahie par une infiltration diffuse qui lui donne une teinte blanc laiteux, la pupille est déviée en bas et peut être punctiforme, la cécité peut devenir totale.

ETUDE SÉROLOGIQUE. — OCHOTERINA a pu constater que dans les cas d'onchocercose oculaire, il y avait une grande abondance d'embryons d'*Onchocerca* cæcutiens dans la partie antérieure de la cornée, et une diminution de ces embryons dans les régions postérieures de l'œil. Cependant le sang des malades ne renferme pas à l'examen de microfilaires, sauf si la prise de sang a été faite dans le kyste lui-même, ou dans

son voisinage immédiat. L'éosinophilie est souvent considérable, CALDERON la trouve dans une proportion pouvant atteindre 50 %.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'onchocercose américaine se fait par la constatation de tous les troubles énoncés plus haut.

PRONOSTIC. -- Le pronostic est généralement bénin si les lésions ne sont pas trop anciennes. Cependant l'on a vu des cas de mort (4 sur 500 environ) provoquée par la perforation de la voûte crânienne par la tumeur céphalique, et précédée de crises épileptiformes.

TRAITEMENT. — Ici aussi, on a essayé une thérapeutique médicamenteuse. Des injections intraveineuses de 914 à forte dose ont été faites à des malades sans résultat. On a tenté aussi de traiter l'onchocercose par des injections de biiodure de mercure à l'intérieur du kyste. Les parasites ont été tués de cette manière, mais les symptômes morbides loin d'en être diminués s'en sont trouvé aggravés, un œdème considérable étant survenu par la suite accompagné d'une diminution de la vision. Ces troubles ont duré très longtemps, incommodant vivement les malades.

La thérapeutique ici encore est donc uniquement chirurgicale. Le parasite agissant par ses toxines, la simple extirpation des tumeurs conduit ordinairement à une guérison rapide, sinon immédiate. L'ablation totale du kyste et de son prolongement fibreux se fait après injection intra-dermique d'une solution de cocaïne-adrénaline. La rétrocession des phénomènes oculaires se fait après 4 ou 5 heures, pour aboutir à leur disparition totale dans un laps de temps n'excédant pas huit jours.

PROPHYLAXIE. — Ne pouvant affirmer catégoriquement ici quel est le mécanisme de la propagation de l'onchocercose érysipélateuse du Guatemala; sachant d'autre part que la transmission de la maladie ne se fait ni par l'eau, ni par les

excréments, ni par la contagion directe, il est utile simplement d'éviter les zones endémiques, surtout pendant le jour ou bien de se garantir rigoureusement contre les piqûres des simules, insectes incriminés.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BRUMPT E. — Traité de Zoologie, p. 464. Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme. (*Onchocerca cæcutiens* n. s. p.). Bull. de la Soc. de Path. Exot. T. XII, n° 7 (1919).
- HOFFMANN (Carlos C.). — L'onchocercose dans le Mexique du Sud et développement des microfilaires dans *Eusimulium Mooseri*. Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg. 1930, sept. Vol, 34, nov., p. 461.
- OCHOTERINA I. — Contribution pour la connaissance de l'Onchocercose au Mexique (*Onchocerca volvulus cæcutiens*). Ann. Inst. Biol. Univ. Mexico (1930). Vol. I, n° 4, p. 307.
- ROBLES R. — Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et « l'érysipèle du littoral » (*Erisipela* de la Costa). Bull. Soc. Path. exot. p. 442. T. XII (1919).

AUTRES FILAIRES DE L'ŒIL HUMAIN

Dans ce chapitre, nous allons grouper à titre simplement documentaire d'autres nématodes qui ont été trouvés exceptionnellement dans l'œil humain, et que l'on a classés parmi les filarides.

Contrairement à la plupart des filaires qui ne cheminent que dans le tissu sous-conjonctival, quelques-uns de ces parasites ont été rencontrés dans l'humeur aqueuse, dans le cristallin, dans le corps vitré, et jusque sous la rétine. Les annexes de l'œil aussi ont été souvent parasitées. Bien que nous ne puissions malheureusement donner de plus amples précisions sur ces parasites, les échantillons ayant été généralement abimés ou perdus, nous relevons les observations que leur présence dans l'organe visuel de l'homme a provoquées afin de servir de point de départ à des études plus poussées.

Signalons tout de suite la meilleure méthode pour ne pas abimer le parasite extrait, afin que sa détermination exacte puisse être faite le mieux possible et que sa conservation soit parfaite. Aussitôt après l'extraction, le nématode devra être plongé dans un mélange contenant de l'alcool de 70 à 85° additionné de 5 % de glycérine. A défaut d'alcool, et momentanément, le parasite pourra être placé dans une solution de chlorure de sodium normale. L'eau pure et l'alcool absolu l'abiment également, l'une en le gonflant et en laissant la putréfaction accomplir son œuvre, l'autre en le desséchant et en le deshydratant.

LA FILAIRE PAPILLEUSE (Filaria papillosa).

La Filaire papilleuse est le parasite habituel de l'œil du cheval, de l'âne et du bœuf, dans l'humeur aqueuse duquel elle nage librement. Elle est surtout fréquente aux Indes, en Chine, et dans certaines régions de l'Amérique. Une épidémie a été observée dans le Nord de la France et en Belgique. Très erratique, ce parasite passe rapidement de la chambre antérieure à la chambre postérieure de l'œil de ses hôtes, dans

lequel il peut provoquer des troubles très graves si l'on ne procède pas à son extraction dès le début de son apparition.

NEUMANN et LINGARD ont donné à ce parasite le nom de *Setaria Equina*, généralement on l'a nommé *Filaria papillosa*.

ETIOLOGIE. — PRIDMORE et COATS ont décrit anatomiquement le parasite. D'après le Dr MANSON BAHR « l'habitat normal du ver est la cavité péritonéale du cheval, de l'âne ou de la mule; il est souvent fixé à la face interne du gros intestin. L'embryon, (*Microfilaria Sanguinis equi*), signalé comme se rencontrant dans le sang des animaux infestés, mesure 0 cm. 28 de long et 7 μ de large. L'hôte intermédiaire semble être une mouche de manglier, *Chrysops Excitans*. Le ver mâle mesure de 6 à 8 cm. de long et 0 mm. 5 d'épaisseur : sa queue pointue et roulée en spirale est munie de 6 papilles, 3 préanales et 3 postanales et de 2 spicules courts. La femelle est deux fois plus longue et son extrémité postérieure est arrondie.

OBSERVATION HUMAINE. — Cette filaire a été rencontrée une fois dans le corps vitré d'un œil humain. L'observation en a été faite par M. A. QUADRI de Naples, qui a montré du parasite un beau dessin au Congrès Ophtalmologique de Bruxelles.

Les symptômes étaient ici sensiblement identiques à ceux que l'on constate chez les chevaux parasités; le sujet avait de la photophobie, du larmolement et du blépharospasme. L'humeur aqueuse était trouble et une kératite obscurcissait la cornée.

THÉRAPEUTIQUE. — Contre le parasitisme à *Filaria papillosa*, J. SICHEL conseille l'application de préparations aloétiques sur l'œil parasité. De même il ne préconise l'extraction chirurgicale de l'entozoaire que si la thérapeutique médicale a échoué, et si le parasite est visible dans la chambre antérieure. Sa localisation dans le corps vitré rend l'opération encore plus difficile et d'un résultat aléatoire, aussi ne la conseille-t-il que dans les cas d'urgence, et lorsque les autres thérapéu-

tiques ont été vainement tentées. Malgré cette opinion de SICHEL la thérapeutique chirurgicale reste la seule efficace. C'est d'ailleurs la seule employée pour les chevaux qui souffrent si souvent de l'affection que donne la Filaire papilleuse.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

J. SICHEL. — Iconographie ophtalmologique, p. 707.

LA FILAIRE DE BANCROFT (*Filaria Bancrofti*) (COBBOLD, 1877).

La Filaire de BANCROFT, provoquant la maladie connue sous le nom d'« Elephantiasis », a été accusée aussi de produire des troubles oculaires divers et de gravité plus ou moins considérable.

ETIOLOGIE. — La Filaire de BANCROFT est un nématode filiforme dont l'adulte habite les gros vaisseaux lymphatiques de l'homme. Les individus arrivés à leur complet développement mesurent de 4 à 7 cm. de longueur et comme ils existent chez le sujet parasité en très grand nombre, ils finissent par produire en s'entremêlant et en s'agglomérant les uns aux autres, des espèces de bouchons qui gênent ou empêchent le cours de la lymphe. De là tous les troubles qu'ils provoquent : hydrocèle chyleuse, ascite chyleuse, lymphorragie... Les embryons ou microfilaires (var *microfilaria nocturna*), circulent dans le sang et n'apparaissent que pendant la nuit dans la circulation périphérique.

La transmission de la maladie se fait par l'intermédiaire de certains culicides, qui à la faveur d'une piqûre absorbent du sang contenant des microfilaires au malade endormi. Les embryons évoluent dans le corps même du moustique, et deviennent des larves qui cheminent jusqu'au niveau de la trompe. Lorsque ces mêmes culicides piquent un autre individu, ces larves passent dans les tissus de l'homme qui est ainsi infecté.

GÉOGRAPHIE. — La Filaire de BANCROFT est très répandue dans les zones chaudes s'étendant entre le 40° de latitude Nord et le 30° de latitude Sud : dans l'Inde, la Chine et la plupart des pays tropicaux. Dans certaines îles du Pacifique : Fiji, Samoa, les Philippines, la filariose est commune, cependant le nématode incriminé bien que tout à fait identique à la Filaire de BANCROFT, paraît s'en différencier par ses embryons qui peuvent être trouvés dans la circulation périphérique aussi bien de jour que de nuit. Les affections oculaires observées dans ces îles, et attribuées pour la plupart à la filariose peuvent provenir d'autres causes. Elles sont relativement très fréquentes et pourraient être la conséquence d'un état de santé défectueux.

SYMPTOMATOLOGIE. — ZIEMANN, LEBER et LEWIS ont décrit ces troubles oculaires.

1° ZIEMANN a constaté l'*éléphantiasis des paupières supérieures* assez fréquente dans l'Afrique Centrale, mais l'origine filarienne de cette éléphantiasis n'a pas été prouvée. D'autre part, nous objecterons que des européens n'ayant jamais quitté la métropole ont été atteints de cette affection palpébrale. Peut-être n'est-elle donc que la conséquence d'un état pathologique spécial.

En effet, l'on appelle improprement « *éléphantiasis des paupières* » une affection rare en Europe et se rapprochant du lymphangiome. Cette maladie est caractérisée par une hypertrophie plus ou moins considérable des paupières, venant d'une prolifération conjonctive diffuse faisant penser à une tumeur néoplasique. Les vaisseaux lymphatiques sont sensibles et tuméfiés, l'incision des téguments donne en grande quantité un liquide jaunâtre, coagulable à l'air et ressemblant à la lymphe.

Cette sorte d'éléphantiasis est congénitale ou acquise.

a) *Congénitale*. — On a la preuve que son origine n'est pas parasitaire. A la naissance c'est une hyperplasie plus ou moins accusée de la paupière qui devient avec l'âge de plus en plus volumineuse.

Dans les cas de PAULI, de WALSBERG, de GRAEFE, de BECK, il s'agissait de nodules de la paupière, qui très petites à la nais-

sance s'étaient peu à peu développées jusqu'à devenir après la puberté des tumeurs recouvrant une partie de la figure du malade.

Excisée, une tumeur de ce type montre un accroissement de diamètre et de longueur des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, qui dilatés et serrés forment avec la tumeur un tissu caverneux.

b) *L'éléphantiasis acquise*. — Présente au début des points de ressemblance avec l'érysipèle : rougeur des téguments et œdème des parties molles; il peut d'ailleurs débiter par cette maladie (cas de CIRINCIONE, de DELBANCO). Le derme et la couche sous-dermique sont hypertrophiés et sillonnés en tous sens par des lymphatiques gonflés de globules blancs. Il est curieux de constater l'influence de la puberté, et en particulier l'apparition des premières règles dans cette fausse éléphantiasis.

D'après ces observations faites en Europe sur des sujets indemnes de toute affection parasitaire, il est prudent de mettre en garde les médecins contre cet éléphantiasis spécial et d'une cause toute différente; cette maladie pouvant survenir dans les zones à filaires chez un porteur de *microfilaria nocturna*, parasite auquel seraient attribués ces symptômes.

2° LEBER a constaté : a) *L'inflammation des paupières supérieures* avec de l'œdème et de violentes démangeaisons.

b) *Ptérygions*. Chez des opérés de Samoa, on a trouvé des microfilaires, de même dans les kystes incrustés en plein tissu fibreux.

c) *Lésions rétiniennes*, consistant en hémorragies avec placards atrophiques jaunâtres, que l'on croit être la conséquence d'une obstruction artérielle et veineuse par des microorganismes.

3° LEWIS en 1888 ajoute à ces observations celle de : *Granulations des paupières*. Ce symptôme proviendrait de la même cause, mais ici la preuve de l'origine filarienne aurait été prouvée car LEWIS a démontré la présence d'embryons dans les larmes. Il pense que ceux-ci s'échappent des tissus par des éraillures et des sillons éléphantiasiques.

A ces constatations, le Dr P. MANSON-BAHR et H. ELLIOT ob-

jectent que le ptérygion est banal parmi les insulaires. D'autre part, le plus grand nombre de ces sujets étant parasités, il n'est pas extraordinaire de trouver des embryons au niveau de la lésion, ceux-ci existant dans tous les tissus des malades.

Les lésions rétiniennes peuvent provenir d'autres causes, elles sont fréquentes, même parmi les sujets qui ne sont pas parasités par la Filaire de BANCROFT.

En résumé, rien n'est certain de ce qui précède. La seule action certaine de la Filaire de BANCROFT sur l'organe de la vision est indirecte, et provient des toxines sécrétées par le parasite. Les attaques de filariose s'accompagnent d'hyperthermie et de suffusions sous-conjonctivales; elles sont appelées *Liliwa* par les indigènes de Fidji et *Mumu* par ceux de Samoa.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BAHR. — Elephantiasis et Filariasis in Fiji. — Report to London School of Tropical Medicine (1912) p. 69.
- BREMONT E. et LÉGER M. — La filariose de Bancroft à la Guyane française avec les manifestations lymphatoxiques. Bull. Soc. path. exot. (1917) p. 896.
- BROCHARD V. — L'éosinophilie dans la Filariose et l'Elephantiasis. Bull. Soc. Path. Exot. (1910), III, p. 609.
- LEBER. — Graefe's Arch. f. Ophth. Leipzig, t. III, n° 87, p. 541-558 (1914).
- LEWIS. — Physiological and Pathological Researches (1888) p. 503-532.
- NICLOT. — A propos d'un cas de filariose (*Microfilaria Bancrofti*). Bull. Soc. Path. Exot. (1910), III, p. 399.

LA FILAIRE CONJONCTIVALE

(*Filaria conjunctivæ*. ADDARIO, 1885). Syn. *Filaria palpebralis*. PACE, 1867. — *Filaria peritonœi hominis*. BABES 1880. *Filaria inermis*. GRASSI 1887. — *Filaria apapillocephala* Franca-viglia).

La Filaire conjonctivale ou *Filaria inermis* est un nématode vivant dans de petits kystes situés dans le tissu conjonctif de l'homme. Elle est le plus souvent localisée sous la peau du nez et de l'avant-bras, dans l'épiplon gastro-splénique. Elle a été rencontrée dans des nodules sous-péritonéaux (BABES). Cependant, au point de vue oculaire qui nous intéresse, il est à signaler deux observations de kyste palpébral à *Filaria conjunctivæ*, et plusieurs localisations oculaires.

ETIOLOGIE. — L'on connaît de ce parasite un certain nombre d'exemplaires femelles et un seul mâle.

Il se rapproche de la Loa-Loa en ce qu'il habite le tissu cellulaire sous-cutané, qu'il est erratique, et qu'il peut envahir le tissu sous-conjonctival et les paupières; cependant il s'en différencie par des caractères anatomiques dissemblables. Ce nématode dont on n'est pas encore arrivé à connaître le mode d'infestation et d'évolution est d'une couleur blanc laiteux ou brunâtre. La femelle filiforme atteint une longueur moyenne de 10 cm. et peut mesurer de 160 à 200 mm. sur 0 mm. 5 de large, alors que la Filaire loa n'en mesure généralement que 40. Le tégument est strié transversalement et longitudinalement, sauf à l'extrémité céphalique. La bouche terminale est petite et inerme, l'anus subterminal est situé à 300 μ de la pointe caudale. La vulve est située de 50 à 104 μ de la bouche. Ce parasite a un

double utérus renfermant des œufs et des embryons mesurant 250 μ sur 5 mm. 5, effilés en pointe en arrière. Le seul exemplaire mâle connu mesurait 58 mm. de long (J. C. FORBES), il avait été extrait d'une tumeur du bras.

GÉOGRAPHIE. — Très peu de cas de filariose à Filaire conjonctivale d'origine autochtone ont été signalés jusqu'à présent. On en compte une dizaine environ. Généralement les malades habitaient la partie méridionale et orientale de l'Europe. Le parasite a été trouvé en Italie, à Milan par DUBINI, en Sicile, en Hongrie par ADDARIO, à Budapest par BABES, en Macédoine par GRAHAM FORBES, aux Indes par CHARLES SEWEL, en 1920.

OBSERVATIONS DE FILARIA CONJUNCTIVÆ. — Nous allons successivement passer en revue les cas de maladie oculaire dus à la Filaire conjonctivale.

1° YARR M. T. en 1889 fit l'extraction d'un parasite de 115 mm. de long d'une conjonctive humaine. Ce nématode est visible à l'hôpital Major de Milan.

2° ANGELO PACE, de Palerme a extrait d'une paupière un autre parasite semblable de 100 mm. de long sur 1 mm. 5 de large.

3° VALADA trouva le même ver sous la conjonctive bulbaire d'une femme de 60 ans (BLANCHARD).

4° FORBES pendant la guerre, retira d'une poche kystique voisine du canthus interne d'un Serbe, une filaire femelle qui ne paraissait pas adulte et dont les dimensions étaient de 94 mm. de long sur 0 mm. 5 de large. Le sang du malade ne contenait aucun embryon.

5° A ces observations nous ajouterons celle de MM. AUBARET et MARGAILLAN faite en mai 1926 et d'origine autochtone. Il s'agissait ici d'une filaire facilement extraite en janvier 1925 par le Dr MORAX de la conjonctive de l'œil droit d'une femme de 67 ans, qui n'avait jamais quitté Pertuis en Vaucluse. L'échantillon extrait, confié au Professeur ROUBAUD, de l'Institut Pasteur fut identifié comme étant une *Filaria Conjunctivæ* (ADDARIO, 1885), dénommée encore *Filaria Palpébralis* par PACE et *Filaria inermis* par GRASSI. Ce parasite était situé au niveau de l'angle interne de l'œil sous un soulèvement de la

muqueuse, sa présence provoquait une vascularisation marquée de la conjonctive qui était rouge et irritée. La filaire qui présentait des oscillations très lentes était encore vivante après l'extraction.

6° Cette observation a été rapportée comme étant la première signalée en France et d'origine autochtone, cependant nous sommes en droit de nous demander si l'observation de M. VILLARD, datant d'octobre 1923, dont nous avons parlé à propos de la Filaire Loa ne serait pas mieux placée dans ce chapitre. En effet, il est pour ainsi dire impossible que la Filaire Loa se transmette en France, loin de ses régions endémiques, pays où la *Chrysops dimidiata* n'existe pas. La description du cas est d'autre part conforme à la précédente et nettement opposée à celles se rapportant à la Filaire Loa. En effet, ces nodules kystiques avec réaction des tissus diffèrent totalement de ce que l'on observe avec la Filaire Loa, qui soulève la conjonctive sans la modifier en aucune manière.

7° Nous rangerons de même dans ce chapitre et pour les mêmes raisons l'observation de M. CHEVALLEREAU datant de décembre 1930 et que nous avons signalée aussi à propos de la Filaire Loa.

Ces trois derniers cas porteraient à treize le nombre d'observations dues à la Filaire conjonctivale, dont deux à localisation palpébrale et six à localisation sous-conjonctivale.

SYMPTOMATOLOGIE. — La Filaire conjonctivale se rencontre généralement par individus isolés. Elle manifeste sa présence par les petits kystes sous-cutanés ou sous-conjonctivaux qu'elle occasionne, soit au voisinage de l'œil, soit dans diverses régions du corps. Le même parasite peut exister chez certains mammifères : ânes, chevaux... dans des conditions semblables. La présence de ces kystes occasionne à l'endroit où ils siègent, une sensation de prurit intense et douloureux, ainsi qu'une vive brûlure s'accompagnant d'œdème autour de la tumeur. L'examen du sang pratiqué plusieurs fois, notamment dans le cas AUBARET et MARGAILLAN n'a jamais révélé l'existence de micro-filaires.

Bien que ce nématode soit très imparfaitement connu, les

observations précitées sont intéressantes, car elles sont la preuve de l'existence certaine d'une filaire parasite de l'œil humain différente de celles que nous avons précédemment étudiées.

THÉRAPEUTIQUE. — Le traitement ici aussi est purement chirurgical et consiste dans l'extirpation radicale des kystes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BRUMPT. — Zoologie 1927, p. 765-989. La *Filaria conjunctivæ*.
FORBES J. G. — Lancet, Londres, 19 avril 1919, p. 654 et Trans. Trop. Soc. of Med. and Hyg., octobre 1918.
JACKSON S. — Amer. Journ. of Ophth., août 1918, p. 610.
PACE ANGELO. — Giorn. di Sci. Nat. ed Econom. (1867) t. II.
YARR M. T. — Journ. Trop. med., février 1889, p. 179.

LA FILAIRE EXTRAOCULAIRE (*Filaria extraocularis*) (SKRJABIN, 1917). (*Loa extraocularis* SKRJABIN, 1917).

Sous le nom de *Filaria extraocularis*, SKRJABIN décrit un nématode dont on ne connaît qu'un échantillon femelle et qui a été extrait d'une tumeur de la dimension d'un haricot, se trouvant dans la cavité orbitaire d'un paysan d'Ekaterinodare en Caucase septentrional. Ce paysan âgé de 20 ans a été opéré de ce parasite par le Dr WLADYTCHENSKY.

ÉTIOLOGIE. — SKRJABIN décrit ce nématode comme étant une femelle immature mesurant 148 mm. de long sur 612 μ de large. La cuticule est fine, striée transversalement. L'œsophage mesure 935 μ sur 85 μ . L'anneau nerveux est situé à 273 μ de l'extrémité antérieure, l'anūs à 100 μ de l'extrémité postérieure, la vulve à 2 mm. de l'extrémité antérieure.

Son habitat et ses dimensions rapprochent ce parasite de la Filaire conjonctivale, mais la situation de sa vulve et de son anneau nerveux l'en diffèrent. Ce nématode se distingue de la *Loa* par sa longueur et l'absence de bosses caractéristiques de la cuticule de cette dernière.

AUTRES OBSERVATIONS

Outre ces nématodes dont nous avons la preuve du parasitisme oculaire chez l'homme; il en existe d'autres, dont la présence dans l'organe de la vision a été constatée, mais dont l'identification exacte n'a pu être faite. Ils ont néanmoins été rattachés au groupe des filarides. L'on a recueilli des observations de ces parasites dans l'humeur aqueuse, le cristallin, le corps vitré et l'espace sous-rétinien.

1° *Humeur aqueuse*. — a) Cas de LOPEZ à la Havane sur une malade de 61 ans présentant de l'iritis et une kératite.

Le parasite filiforme était blanc, mobile et mesurait 2 cm. 5 de long. Il se mouvait dans la chambre antérieure et passa dans la chambre postérieure où il mourut après instillation d'atropine. Le parasite n'ayant pas par la suite été extrait de l'œil, sa détermination exacte ne put être faite. Il nous semble probable qu'il s'agissait d'une Filaire Loa.

b) Cas de COPPEZ observé sur une petite négresse congolaise de 2 ans $\frac{1}{2}$ dont l'œil ne présentait aucune réaction inflammatoire. La mort du parasite à l'intérieur de la chambre antérieure amena un iritis qui nécessita l'extraction chirurgicale. Le parasite non encore adulte et sans différenciation sexuelle ne put être identifié.

c) Cas de PASCHEFF en février 1929, sur un nématode particulier sous-conjonctival. Il s'agissait probablement ici d'une Filaire de Médine car le parasite mesurait 35 cm. de long.

Les cas de MACNAMARA et DRAKE-BROCKMAN ont été étudiés et rapportés d'une façon encore moins précise.

2° *Cristallin*. — a) Von NORDMANN, en 1931, eut l'occasion de trouver dans un cristallin que lui envoya von GRAEFE deux vers filiformes morts, longs de 2 mm. et pourvus d'un appareil digestif.

b) GESCHEIDT, dans un cristallin opacifié envoyé par von

AMMON de Dresde trouva trois Filaires mesurant de 1 mm. 5 à 4 mm. 5 de long.

c) SCHOLER, en 1875, présenta à la Société Médicale de Berlin un parasite filiforme vivant dans un cristallin humain. VIRCHOW l'identifia comme un nématode mesurant de 12 à 15 mm. de long, et présentant une grande mobilité.

3° *Vitre*. — Il est à signaler ici les observations de FANO, de SCHOLER, d'EVERSBUCH.

FERNANDEZ eut deux fois l'occasion d'observer des corps filiformes se mouvoir dans le vitré troublé de malades. Un de ces malades guérit après disparition spontanée du parasite. L'on a pu se demander si ces corps étrangers n'étaient pas des débris de l'artère hyaloïdienne.

4° *Espace sous-rétinien*. — Une seule observation a été faite par YARR en 1899, sur un homme âgé de 31 ans. Ce malade souffrait depuis deux mois d'une diminution de la visibilité lorsque YARR l'examina. L'examen du fond de l'œil révéla une tache blanche de la dimension d'une tête d'épingle dans la région maculaire. Deux mois après, la tache avait grossi et était de la taille du disque pupillaire; de son centre gris sortait un corps filiforme d'une grande mobilité qui avançait dans le vitré. Cinq mois après, le malade souffrait vivement et présentait une forte photophobie, le parasite avait grossi et ses mouvements étaient très visibles. KAHNT pensant à un entozoaire sous-rétinien, probablement un Cysticerque celluleux décida de tenter l'extraction chirurgicale. Après sectionnement du muscle droit externe et rétroversion du globe oculaire en dedans, il incisa l'œil en un point voisin de la tumeur parasitaire. Un jet de corps vitré entraîna un corps étranger de couleur grise, qui était un ver enroulé. L'incision suturée, le droit réuni, le malade garda une certaine visibilité.

Le parasite était vermiforme, une de ses extrémités était pointue et l'autre arrondie. Il mesurait 10 mm. de long sur 0,3 de large. LEUCKART ne pût se prononcer avec exactitude et dire si ce ver était une larve de filaire, de strongle, ou un embryon de tænia. Peut-être même était-ce une larve de diptère : « *Hypoderma bovis* ».

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BAHR P. H. — Rapport à l'Ecole de Médecine tropicale de Londres, 1912
BARKAN. — Arch. Ophth. and Otol. New-York, 1876, t. V, p. 151.
COPPEZ. — Arch. d'Ophth., Paris 1894, t. XIV.
FANO. — Union médicale, Paris 1868, t. IV, p. 389.
FERNANDEZ J. S. — Cron. med. Quir. de la Habana, 1880, t. V, p. 436 et
1882, t. VII, p. 116.
KAHUT. — Knapp-Schweiggers Arch. 1891, t. XXIV, p. 205.
LEBER A. — Graefes Arch. f. Ophth., t. LXXXVII, p. 541.
LINGARD A. — Journ. Trop. V et Sci 1906, t. I, p. 175.
LOPEZ. — Rev. de Ciencias Medicas de Habana, 5 dec. 1891.
PARSONS J. H. — The Pathology of the Eye, Hodder et Stoughton.
PASCHEFF. — Nématode particulier sous-conjonctival. Ann. d'Oculist.,
p. 154 (février 1929).
PRIDMORE et COATS. — Trans. Ophth. Soc. of U. K. t. XXXV (1915).
QUADRI. — Congrès Ophthalm. de Bruxelles (1858).
SCHOLER. — Berl. Klin. Wochensch t. XII, p. 682 et 1876, t. XIII, p. 8.
YARR M. T. — Journ. Trop. Med., février 1899.

LE THELAZIA CALLIPÆDA (RAILLIET et HENRY, 1910).
(*Filaria circumocularis*, WARD, 1918).

INTRODUCTION. — Le genre *Thélazia* très voisin des filaires comprend une série de parasites oculaires. L'habitat normal de ces nématodes est en effet représenté par les glandes lacrymales et les canaux lacrymaux des mammifères. De là, les vers se répandent dans les culs-de-sacs conjonctivaux et à la surface de l'œil, où ils provoquent par leur présence des troubles divers plus ou moins graves.

HISTORIQUE. — Le *Thélazia callipæda* connu en Asie sous le nom de « ver de l'œil » est un nématode parasite de l'appareil visuel des chiens, et assez fréquent en Extrême-Orient et aux Indes (Dale). Il a été observé et étudié pour la première fois par RAILLIET et HENRY dans le Punjab en l'année 1910. La plupart des petits chiens de Tungchow sont parasités par cette filaire.

Le Docteur E.-J. STUCKLEY signala le premier en janvier 1917 une maladie oculaire de l'homme inconnue jusqu'alors. L'observation qu'il rapportait était celle d'un jeune homme, qui se plaignait d'avoir des vers dans l'œil droit. L'examen de l'œil permit en effet de constater la présence d'une petite masse blanche et filiforme, qui n'était autre qu'un corps vermiforme qui se déplaçait dans le cul-de-sac supérieur. Après insensibilisation à la cocaïne, quatre vers blancs ressemblant à des fragments de fil furent extraits.

Le lendemain le jeune malade en enleva un cinquième.

En mai 1917, le Dr C. J. TRIMBLE signala un cas identique, étant survenu à un fermier chinois qui souffrait de violentes douleurs de l'œil droit. Ces douleurs qui étaient apparues trois mois auparavant allaient depuis en s'accroissant; de l'ectropion et du larmolement étaient survenus en même temps. L'ectropion paraissait avoir pour cause une paralysie faciale droite presque

totale avec sensation de courbature. L'œil gauche était aussi atteint. Le Dr TRIMBLE enleva du cul-de-sac supérieur de l'œil droit, deux parasites vermiformes très mobiles de couleur rose. La douleur cessa immédiatement, et trois semaines après, la guérison était complète, le larmolement avait disparu, la paralysie faciale était très améliorée. Tous les symptômes précédents provenaient donc de la présence dans l'œil de ces vers. Les spécimens examinés par le Dr HOUGHTON de Shanghai furent reconnus identiques à ceux extraits des yeux des chiens de Tunchow.

Les parasites trouvés par STUCKLEY et TRIMBLE furent attribués à tort à la *Filaria palpebralis*.

D'après le Dr HOUGHTON et LEIPER, ces vers de l'œil seraient rencontrés de même chez les chevaux, les bœufs et divers oiseaux. Ils diffèrent notablement des filaires et ont été rattachés par LEIPER et RAILLIET à la variété : *Thelazia callipæda*.

Nous relevons nous-mêmes en octobre 1928 une note du Dr HARVEY J. HOWARD de Pékin, où il est encore question de ce parasite accidentel des yeux humains.

Il s'agissait ici d'un missionnaire de la Chine Occidentale qui présentait depuis de nombreuses années un papillome de la paupière inférieure. Cette petite tumeur qui était restée longtemps stationnaire se mit à grossir et à devenir douloureuse. De violentes démangeaisons accompagnaient une sensation de cuisson désagréable. L'opération pratiquée peu après permit de découvrir dans la tumeur des larves de *Thelazia callipæda*.

ANATOMIE. — Le *Thelazia callipæda* est un nématode rose. Comme les autres parasites du genre *Thelazia*, ces vers sont caractérisés par une « bouche sans lèvre » suivie d'une capsule buccale; le bord antérieur de la capsule est retroussé en dehors, et découpé en six festons par des échancrures dont quatre paraissent coupées par un petit organe papilliforme très réfringent. Ils sont munis de deux papilles céphaliques latérales et de quatre submédianes. Le mâle mesure de 9 à 10 mm. de long; il a une queue obtuse, ordinairement recourbée en crochet, sans ailes latérales, un grand nombre de pa-

pilles préanales dont une médiane impaire au-dessus du cloaque, trois ou quatre papilles post-anales, deux spéculs inégaux.

La femelle plus grande que le mâle mesure de 14 à 15 mm. Elle a une queue conique arrondie terminée à son extrémité par deux papilles latérales. La vulve est située antérieurement, un peu en arrière de la terminaison de l'œsophage. Ce nématode a deux tranches utérines en arrière de la terminaison de l'œsophage, il est ovovivipare.

CONCLUSION. — La *Thelazia Callipæda* espèce particulière au chien peut donc occasionner une maladie oculaire humaine caractérisée au début par du larmoiement, de l'ectropion avec symptômes douloureux; plus tard ces mêmes nématodes peuvent former une tumeur parasitaire de l'œil ou de ses annexes.

La seule thérapeutique semble être ici l'extraction chirurgicale des parasites, méthode employée dans ces trois observations avec un succès constant.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BRUMPT E. — Précis de parasitologie (1927) p. 784.
HARVEY J. HOWARD. — (de Pékin) Tumeur parasitaire de l'œil et de ses annexes chez l'homme. Ann. d'oculist., oct. 1928, p. 773.
HOUGHTON H. S. — China Med. Journ. janvier 1917 et Brit. Journ. Ophth., p. 543.
LEIPER R. T. — Brit. Journ. Ophth., 1917, p. 546.
RAILLIET A. — Journ. Parasit., mars 1916, p. 99-105.
RAILLIET et HENRY. — Comptes rendus Soc. biol., Paris 1910, t. XVIII, p. 783.
STUCKEY E. J. — China Med. Journ., janvier 1917 et Brit. Journ. Ophth., 1917, p. 542.
TRIMBLE C. J. — Id., mai 1917.

DEUXIEME PARTIE

PLATHELMINTHES

Certains plathelminthes (artiozoaires néphridiens caractérisés par leur appareil excréteur), provoquent des maladies ou troubles oculaires. Les animaux pour la plupart parasites composant ce groupe sont appelés plus vulgairement « vers plats » ; leur cavité générale est comblée par du parenchyme conjonctif. Ils sont dépourvus d'appareil respiratoire et leur appareil digestif quand il existe, n'est pas toujours terminé par l'anus.

Ce groupe renferme trois classes dont deux intéressent particulièrement la parasitologie : les *Trématodes* et les *Cestodes*.

Les **TREMATODES** ont un corps non segmenté et souvent recouvert d'épines, un tube digestif plus ou moins perfectionné possédant une bouche et pas d'anus; ils sont pourvus de ventouses. Ceux qui nous intéressent sont *digénétiques* et font partie du sous-ordre : *Prosostomata*.

I. SCHISTOSOMA HÆMATOBIUM

Parmi les *Trématodes* distomiens à sexes séparés, le *Schistosoma hæmatobium* est un parasite erratique des gros vaisseaux de la vessie et occasionne la maladie connue sous le nom de *bilharziose vésicale* ou *hématurie d'Egypte*.

BILHARZIOSE OCULAIRE. — On sait depuis peu que ce parasite est capable de provoquer une affection oculaire. L'étude en a été faite par le Docteur M. SOBHY BEY du Caire d'après une observation du Docteur AMIN MIKHAIL, médecin de l'Hôpital Ophtalmologique de Benha datant du 25 octobre 1927.

Il s'agissait d'un enfant de huit ans présentant une tuméfaction de la paupière supérieure droite paraissant indiquer une tumeur. Un fragment excisé de cette tumeur palpébro-conjonctivale fut envoyé au Laboratoire Ophtalmologique de Guizeh à fin d'examen. Des coupes faites après inclusion à la paraffine, et traitées à l'hématoxyline éosine présentèrent de nombreux œufs de bilharzia dans un tissu granuleux :



FIG. 4. — Bilharziose de la conjonctive tarsienne et bulbaire. Œufs bilharziens entourés de tissus fibrocellulaires. Coloration par la méthode d'Unna Papenheim.

Certains œufs ont un aspect caractéristique, les épines terminales très nettes permettent d'identifier aussitôt le *Schistosoma hæmatobium*.

Ils sont entourés de cellules endothéliales, de fibroblastes et aussi de cellules géantes. Il existe une zone de cellules plasmiques et d'éosinophiles et l'on constate l'absence de calcification de l'enveloppe.

Ces œufs se présentent à plusieurs stades :

Certains sont intacts et renferment des *Miracidia* dont les cellules sont bien colorées et se distinguent par leur noyaux ronds.

D'autres sont dégénérés et ne prennent pas la coloration; enfin quelques-uns ne présentent plus que leurs enveloppes vides.

Les vers bilharziques ayant déposé une telle quantité d'œufs ont dû se trouver très près de la lésion, peut-être même dans les veines orbitaires ou sous-conjonctivales.

Cette observation qui est unique est très intéressante au point de vue de la Médecine et de la Parasitologie, les affections oculaires et la bilharziose étant très fréquentes dans une grande partie de la région intertropicale (Afrique et Asie occidentale).

L'urine du malade renfermait de nombreux œufs bilharziens desquels des *Miracidia* éclosaient normalement.

L'on a pu se demander devant ce fait anormal comment et pourquoi le *Schistosoma hæmatobium* s'était ainsi localisé dans l'appareil visuel.

GÉOGRAPHIE. — Ce ver, rare en Europe (on l'a signalé en Perse et en Portugal) est répandu dans presque toute l'Afrique tropicale, Madagascar, Maurice; dans l'Asie mineure, Perse, Mésopotamie, Indes....

ETIOLOGIE. — La biologie normale de cette bilharzie est la suivante : son cycle évolutif ne nécessite qu'un hôte intermédiaire.

Des œufs non operculés pourvus d'un éperon et arrivés en milieu aquatique éclosent des *Miracidia* préformés. Libres, ces *Miracidia* vont parasiter divers Gastéropodes dont le *Bullinus*, *Planorbis*, etc...

Il y a formation de sporocystes et de sporocystes fils qui gagnent l'hépatopancréas et se transforment enfin en cercaires.

Ces cercaires retournent dans l'eau et infectent d'ordinaire l'homme, soit par pénétration cutanée à la faveur d'un bain, soit lorsqu'elle est consommée en boisson.

A l'aide de leurs glandes et de leurs épines céphaliques, ces cercaires arrivent dans les gros vaisseaux et deviennent des adultes qui s'accouplent.

Les femelles fécondées pondent le plus souvent dans la paroi de la vessie, quelquefois du rectum. Leurs œufs pourvus d'une pointe terminale acérée et mesurant de 150 à 160 μ produisent des tumeurs et de l'hématurie et sont entraînés à l'extérieur avec l'urine mêlée de sang.

Ce qui est intéressant dans cette question et contraire à cette théorie, c'est que la veine orbitaire est à une grande distance de la veine porte et que l'on ne connaît pas d'anastomoses entre les deux.

Ces vers au lieu de suivre le trajet normal sont-ils passés des poumons à l'oreillette puis le long des parois de la veine cave supérieure à la jugulaire et à l'orbitaire ?

Ou bien, d'après le Docteur DIAMANTIS, les cercaires ont-elles perforé la conjonctive du jeune malade et ont-elles évolué dans les veines oculaires pour ensuite occasionner un processus bilharzien palpébro-conjonctival ?

Nous pensons que cette seconde théorie est peu probable, la plupart des Trématodes distomiens erratiques ayant rarement une évolution sexuée complète lorsqu'ils ont une localisation anormale.

Nous admettons plus facilement que ces vers aient suivi le chemin circulatoire normal, même trajet que celui que suivent les embryons hécacanthés et les Cysticerques celluléux.

TRAITEMENT. — Le traitement ici ne pouvait être tant qu'à l'appareil de la vision que purement chirurgical. L'extirpation de la tumeur palpébrale fut pratiquée.

Le traitement général consiste à détruire les parasites adultes dans le sang par de l'extrait éthéré de fougère mâle, ou de l'émétine en injections intra-veineuses (CHRISTOPHERSON).

Le traitement vésical comprend la désinfection de la vessie par des lavages antiseptiques et l'administration d'urotropine à la dose de 1 g., 1 g. 50 par jour, ce corps chimique ayant la propriété de tuer dans la vessie les œufs bilharziens.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie consiste à ne consommer que de l'eau filtrée ou bouillie surtout dans les zones endémiques, et à ne pas se baigner dans des lacs ou des étangs suspects dans ces mêmes régions.

II. *SCHISTOSOMA JAPONICUM*

D'après WARD, l'œuf de *Schistosoma japonicum* appelé « ver du sang japonais » pourrait arriver jusqu'à l'iris et y provoquer une embolie.

Nous n'avons trouvé aucune observation confirmant cette hypothèse.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BRUMPT E. — Archives de parasitologie. Localisations anormales. « Réalisation expérimentale du cycle complet du *Schistosoma haematobium* et Bibliographie ». Annales de parasitologie, t. VI, n° 4, octobre 1928, p. 440-446.
- M. SOBYH BEY. — La Bilharziose palpebro-conjonctivale. Annales d'ophtalmique, septembre 1928, p. 675, année 90.
- WARD. — Art. « Ocular parasites » in the American Encyclop. Ophthalmology. T. XII.
- YAGI. — Ueber das Vorkommen der hâmolisierenden substanz in *Schistosomum japonicum*. Arch. f. exp. Path., n° 2, 1909.

MONOSTOMA ET DISTOMA

Une question reste encore très obscure sur certains parasites oculaires qui ont été rangés dans le groupe des Trématodes : Monostoma, Distoma.

L'encyclopédie d'Ophthalmologie de 1905 signale que NORDMANN, GESCHEIDT et V. AMMON les auraient trouvés dans le cristallin.

LEUCKART cite dans un ouvrage sur ce sujet :

Le Distomum ophtalmobium.

Le Monostomum lentis (Spe. dubia).

1° DISTOMUM OPHTALMOBIUM

Le premier de ces trématodes de détermination encore incertaine a été successivement appelé :

Distoma oculi humani. VON AMMON. (1833).

Distoma ophtalmobium. DIESING. (1850).

Agamodistomum ophtalmobium. DIESING. (1850).

Dicrocoelium humani. WEINLAND. (1858).

Fasciola ocularis. MOQUIN TANDON. (1862).

Enfin, on tend aujourd'hui à le classer parmi les douves. *Fasciola hepatica*, *Opisthorchis felinus* ou mieux encore *Dicrocoelium lanceatum* ou *Dicrocoelium dendriticum*.

Le Professeur VON AMMON examina à Dresde en 1833 l'œil d'un enfant de cinq mois, mort « d'atrophie mésentérique » et qui était venu au monde avec une cataracte lenticulaire. Quatre distomes étaient logés entre le cristallin et la capsule où ils formaient de petites opacités visibles à l'œil nu. GESCHEIDT les décrivit : ils mesuraient de $\frac{1}{2}$ à 1 mm. de long et étaient enveloppés d'une masse blanchâtre et opaque qui formait autour d'eux une sorte de voile. Ces entozoaires de couleur blanche avaient 0 mm. 15 à 0 mm. 30 de largeur. L'un des individus, plus libre que les autres dans la position qu'il occupait entre le cristallin et la capsule, était raide et sans mouvements, les suçoirs tournés vers la face postérieure de la capsule antérieure. Deux autres avaient l'extrémité caudale ren-

trée et lui communiquaient de légers mouvements de va-et-vient. Le quatrième était raidi et couché sur le côté. La ventouse orale, antérieure, était de $\frac{1}{3}$ plus petite que la postérieure, demi-circulaire, entourée d'un bourrelet à peine saillant et de fibres rayonnantes. L'œsophage court et étroit se continuait après un petit trajet, par un tube digestif de dimensions peu différentes, qui se bifurquait près de la ventouse ventrale pour se perdre sur les côtés dans l'extrémité caudale, où il était recouvert par les ovaires.

Malheureusement ces jeunes distomes étaient encore dépourvus d'organes sexuels, aussi leur détermination exacte était-elle impossible.

Un autre point était très intéressant : comment en effet, ces jeunes distomes lancéolés avaient-ils pénétré jusqu'à l'œil du fœtus ? Les cercaires transportés par l'eau de boisson avaient-ils suivi les vaisseaux sanguins, ou bien l'infestation avait-elle été extérieurement produite à travers la cornée ?

Le cas de GREEFF plus récent est analogue. Il trouva en 1905, dans la cataracte d'un pêcheur deux larves de distome contractées et mortes. On ignore quelle pouvait être la voie d'infestation.

2° *MONOSTOMULUM LENTIS*. GESCHIEDT. 1833.

Syn : *MONOSTOMUM LENTIS* (spe. dubia).

Tout ce que l'on sait de cet animalcule se rapporte à une observation de NORDMANN, qui trouva dans un cristallin extrait par JUNGKEN, huit individus de cette espèce, longs de trois mm. Le cristallin incomplètement opaque, et d'une consistance molle était celui d'une femme âgée. Les parasites étaient en partie développés. Examinés dans l'eau, ils se mouvaient lentement. KUCHENMEISTER suppose que le *Monostomum* de NORDMANN n'appartenait pas au genre trématode, mais était plutôt un jeune *Cysticerque celluleux*. LEUCKART tend à le rapprocher du *Distomum oculi humani*.

En 1890, MM. A. RAILLIET et BLANCHARD avaient discuté le prétendu « *Monostoma Settini* » NUMAN. Ce parasite recueilli par VON SETTEN dans la chambre antérieure de l'œil d'un cheval avait été décrit sous ce nom en 1840.

DIESING le classa parmi les *Pentastomes*.

LEUCKART, sans se prononcer, combattit les deux théories. Enfin RAILLIET et BLANCHARD ont prouvé que NUMAN avait pris la tête du parasite pour la queue, des corpuscules indéterminés pour des œufs et pensent que ce prétendu *Monostoma Settini* n'était qu'une larve d'Œstridé. (Nous parlons de ce cas bien que n'étant pas humain, car l'existence d'un monostoma chez le cheval aurait renforcé l'hypothèse de possibilité de ce trématode chez l'homme). Aucune observation n'ayant pu être justifiée jusqu'à présent de ces prétendus parasites oculaires, le mieux est de ne pas en tenir compte jusqu'à plus ample informé.

PRZYBILSKI avait observé aussi dans l'œil d'un soldat un parasite de la forme d'un bâtonnet blanc présentant en son milieu une raie rouge.

La partie supérieure du bâtonnet se terminait par un épaississement, qui en avant et en haut avait un tubercule brillant avec deux prolongements qui pouvaient changer de forme ou disparaître. Ce parasite fut observé par l'auteur pendant trois mois, l'œil avait un décollement de rétine, et le bâtonnet semblait être attaché après cette membrane. Il devint libre ensuite dans le corps vitré.

Le Professeur WRJENEWSKI de Varsovie, pense avec l'auteur qu'il s'agit d'un nouveau trématode. Ce trématode non plus n'a pu être déterminé.

3° *PARAGONIMUS WESTERMANI* (Kerbert 1878).

Douve du poumon.

Appelé successivement : *Paragonimus Ringeri*. (COBBOLD. 1880).

Distoma Ringéri. (COBBOLD. 1886).

Distoma Pulmonis. (K. S. et Y. 1881).

Distoma Pulmonale. (BAELZ. 1883).

Distoma Westermani.

Parmi les trématodes digénétiques *hermaphrodites* on a signalé le *Paragonimus* comme pouvant provoquer des tumeurs palpébrales ou orbitaires.

Ce *Paragonimus* troglotremide caractérisé par le pore génital situé en arrière de la ventouse ventrale est connu en Extrême-Orient sous le nom de « ver du poumon ». On le trouve au Japon, en Corée, à Formose où sa présence est très courante.

De la taille d'un grain de café, son habitat normal est le poumon. On observe plus rarement d'autres localisations cérébrales ou hépatiques chez l'homme et les animaux.

Enfin il peut s'enkyster dans les paupières et dans les tissus orbitaires, provoquant par sa présence une tumeur facilement opérable.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- R. BLANCHARD. — Zoologie Médicale.
R. H. ELLIOT. — Tropical Ophtalmology. 1920.
GESCHEIDT. — Die Entozoen des Auges. Zeitschrift für Ophthalm., p. 405, 1883, t. III.
GREEFF. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, 43, 2, p. 171, 1905.
PRZYBILSKY. — Un cas de parasite particulier dans le corps vitré. 3^e congrès de médecins russes. Section d'Opht. janvier 1889.
VARD. — Art. « Ocular parasites » in the american Encyclop. Ophtalmology, t. XII, p. 9279.
VON AMMON. — Klinische Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges 1838. Voir I, pl. XII, fig. 24 et 25. Voir I, pl. XIV, fig. 19 et 20.
VON AMMON. — Zeitschr. f. Ophthal. Dresden. 3, p. 70, 1833.
VON NORDMANN. — Mikr. Beiträge, p. 9, 1832, t. I.

CESTODES

Les Cestodes parasites de l'homme appartiennent aux deux grandes subdivisions : les *Pseudophyllidæ* et les *Cyclophyllidæ*.

Certains de ces parasites peuvent provoquer des troubles dans l'appareil visuel suivant deux processus différents. Les uns habitent à l'état larvaire l'œil ou ses dépendances et leurs effets sont directs : mécaniques ou toxiques.

Les autres, parasites de l'intestin, ne produisent que des troubles indirects par l'action des toxines qu'ils secrètent.

I. PSEUDOPHYLLIDES. Famille des *Diphyllbothridæ*.

1) *DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM*. (L. 1758)

Famille des *Diphyllbothridæ*, Lühe, 1910.

Ce cestode, parasite à l'état adulte de l'intestin grêle de l'homme et de certains carnivores, cause indirectement en plus de divers troubles et principalement de l'« *Anémie bothriocéphalique* », due aux toxines qu'apporte ce ver dans l'organisme, des affections oculaires qui en dérivent.

Parmi celles-ci, on a signalé des hémorragies de la rétine assez fréquemment observées dans les régions où l'on trouve le plus souvent ce parasite. Ces hémorragies, qui s'accompagnent de dilatation veineuse et pouls artériel n'entraînent pas d'ailleurs une altération de la vue (BIERMER).

SARGENT a observé dans un cas semblable le développement d'un décollement rétinien bilatéral.

Les accidents secondaires produits par les substances toxiques secrétées par ce parasite ont été étudiés par NATANSON, QUINCKE, TSCHEMELESOW.

REYER a constaté un cas de névro-rétinite à la suite de l'anémie causée par le *Diphyllbothrium latum*.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic réel se fait par l'examen du malade au point de vue général. Il révèle une anémie grave s'accompagnant de troubles très divers : œdème de la face et des paupières, fièvre, diarrhée, vomissements...

L'examen du sang permet de constater une diminution considérable du nombre des hématies, qui ne se disposent plus en piles comme dans le sang normal. Elles sont altérées dans leur forme, leur volume et leurs propriétés vis-à-vis des divers colorants.

Le sang présente de plus une hypoleucocytose, et il est précieux de constater que dans ce parasitisme, il n'y a presque jamais d'éosinophilie.

L'examen des selles permet seul un diagnostic rapide et irréfutable. Les selles de malades bothriocéphaliques contiennent en effet des œufs du cestode en abondance et quelquefois des anneaux de chaîne déformés et tordus.

Les œufs de *Diphylobothrium latum* sont de couleur marron, de forme elliptique. Ils mesurent 68 à 70 μ de long sur 40 à 45 μ de large et leur extrémité supérieure est munie d'un opercule.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'anémie bothriocéphalique n'est fatal que si le diagnostic n'a pas été fait à temps. En effet, même dans les cas d'anémie très grave, le malade se rétablit peu à peu dès l'expulsion du parasite.

THÉRAPEUTIQUE. — Le traitement consiste essentiellement à débarrasser le malade du cestode. L'on utilise dans ce but les mêmes vermifuges que ceux employés dans le téniasis. Certains autres ont été préconisés particulièrement.

Le docteur LAUREN d'Helsingfors a essayé avec succès la fougère de Finlande; *Aspidium spinulosum* à un gramme, sous forme de capsules gélatineuses. La dose est de 4 ou 5 capsules précédées et suivies d'une purge à parties égales d'eau de vie allemande et de sirop de nerprun.

DAVAINE a préconisé les préparations à base de kamala. La teinture est employée à la dose de 2 à 10 grammes suivant l'âge en mélange avec de l'eau de menthe et du sirop d'écorces

d'oranges amères. La seconde partie du traitement, utile lorsque le malade est débarrassé du parasite, consiste à soigner l'anémie par des reconstituants : arsénicaux, fer, etc...

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie générale doit viser à tuer les œufs du *Diphyllbothrium latum* dans les selles des malades à l'aide d'une addition d'acide sulfurique ou chlorhydrique. Ces selles désinfectées ne contamineront plus ainsi les égoûts, puis les lacs ou rivières où ils se déversent.

La prophylaxie personnelle consiste à ne consommer que du poisson bien cuit ou très arrosé de jus de citron, qui a la propriété de tuer les larves du parasite.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Références bibliographiques dans : L'Encyclopédie d'Ophthalmologie. T. IV.

ASKANASY. — *Bothriocephalus-anämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten in anämischen blute.* Zeits. f. Klin. Med., 1894, XXXIII, p. 492.

BABES (V.). — *Sur le bothriocéphale et l'anémie bothriocéphalique en Roumanie.* Bull. Acad. Méd. 1895, XXXIV, p. 214.

BARD (L.). — *L'anémie bothriocéphalique.* Sem. Méd. 1902, p. 241.

BERTOLUS. — *Sur le développement du Bothriocéphale de l'homme.* C. R. Acad. des Sc. 57, p. 569 (1869).

COURMONT (J) et ANDRÉ. — *Sur un cas d'anémie pernicieuse à Bothriocéphale.* Journ. de Physiol. et de Path. gén., 1903, v. p. 353.

FAUST (E.) et TALLQUIST (J.-W.). — *Über die Ursachen der Bothriocephalus-anämie.* Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1907, LVII, p. 367-385.

FEDOROV (Mlle N.). — *L'anémie bothriocéphalique.* Arch. Parasit., 1902, VI, p. 207-244.

ISAAC (S) et VELDEN (VON DEN). — *Eine spezifische Präzipitinreaktion bei Bothriocephalus latus beherbergenden menschen.* Deuts. Med. Woch., 1904, XXX, p. 982.

JAMMES (L.) et MANDOUL (H). — *A propos de l'action toxique des vers intestinaux.* Bull. Soc. Hist. Nat. de Toulouse, 1904.

MEYER (A.). — *Two cases of pernicious anaemia due to Dibothriocephalus Latus.* Med. News 1905, LXXXI, p. 633.

RUNEBERG (J. W.). — *Ueber Bothriocephalus latus und perniciöse anämie* Tageb der 59 Versam. dent. nat. u. Aerzte, 1886, p. 147.

TALLQUIST (T. W.). — *Zur Pathogenese der perniziösen anämie mit besonderer Berücksichtigung der Bothriocephalus anämie.* Zeit. f. Klin. Méd. 1907, LXI (Bibliographie).

THOMSON (W.-G.). — *A case of Dibothriocephalus latus infection, causing pernicious anaemia with complete recovery.* Med. News 1905, LXXXVI, p. 635.

ZUIN. — *Toxin der Bothriocephalus latus.* Deut. Med. Woch. Berlin 1903, IX, p. 264-266.

2) *DIPHYLLOBOTHRIUM MANSONI*. (Ch. JOYEUX. 1927).

ET

SPARGANUM MANSONI. (Cobbold, 1883).

Le terme de Sparganum a été proposé en 1854 par DIESING pour désigner les larves pléroceroïdes des Diphyllbothrium, dont les différentes formes adultes sont encore incomplètement connues.

HISTORIQUE. — Le sparganum a été découvert en 1882 par PATRICK MANSON dans le corps d'un chinois. Le parasite occupait les grandes séreuses; douze larves furent retirées du péritoine au voisinage de la fosse iliaque, et une seule de la plèvre droite.

Les parasites furent examinés par COBBOLD, qui crut reconnaître des Ligulas et les appela Ligula Mansoni. LEUCKART qui les étudia quelques années plus tard, les identifia d'une manière plus précise, et constata qu'il s'agissait de larves de Bothriocéphale.

YOSHIDA en 1917, mentionne que depuis cette époque, on aurait observé cinquante-cinq autres cas. Cet auteur rencontra le parasite chez le chat, il en donna à manger à un chien qui, deux mois plus tard, avait une nouvelle espèce de tænia : Bothriocephalus liguloïdes qu'il pensa être une forme apparentée au Sparganum Mansoni.

Le sparganum fut trouvé par BAXTER et SAMBON en Afrique Orientale, DANIELS dans la Guyane Anglaise, par SCHEUBE, MOORE au Texas, SPENCER, MAC CORMICK en Australie, STILES et GATES en Floride, OKUMARA, YAMADA au Japon; enfin, dernièrement par des médecins français séjournant en Indochine. Des sparganums avaient été trouvés par ces auteurs dans l'urèthre, la cavité pleurale, et dans les tissus sous-dermiques.

Les premières observations de localisation oculaire du sparganum sont dues à IJIMA et MURATA; ces cas de sparganose sous-conjonctivale avaient été observés au Japon. PAUCOT en 1911 signala un cas à NAM DINH, CASAUX en 1913 et 1914 publia des travaux sur sept observations. GAIDE et RONGIER en 1915

publièrent deux observations, enfin MOTAIS ayant vu une dizaine de cas à Hué, fit un mémoire sur la question en 1918. TALBOT en 1921 en Cochinchine, N. V. CHUC en 1923 portèrent le nombre de localisations oculaires observées à une quinzaine environ. J. B. CLELAND observa en Australie trois cas d'infestation humaine. Dans l'un d'eux, le ver long de 0,10 passa par l'urèthre provoquant de la dysurie et de l'hématurie.

LOCALISATION. — Le parasite fut décelé une fois dans les grandes séreuses chez l'homme (Chine); deux fois dans le système génito-urinaire (Japon); deux fois dans les membres (Guyane et Afrique); enfin une trentaine de fois dans les annexes de l'œil (Japon et Indochine); trois fois sous la conjonctive au Japon où il formait une grosseur des dimensions d'un haricot.

Jamais jusqu'à présent le sparganum ne fut découvert autre part qu'autour du globe oculaire, en Annam et au Tonkin; sa localisation est orbitaire ou palpébro-conjonctivale.

Dans cette région on peut supposer que c'est un parasite oculaire fréquent, car les observations ne correspondent qu'à celles qu'ont pu faire certains médecins européens, la majorité des cas n'ayant pu être constatée.

ETIOLOGIE. — Le Sparganum Mansoni (LEUCKART) est une larve de Cestode de la famille des Dibothriocéphalides, appartenant vraisemblablement au *Diphyllbothrium Mansoni* (COBBOLD, 1883), dénomination qui a désigné en réalité la forme larvaire. C'est un plérocercoïde assez facile à obtenir, car presque toutes les couleuvres (*Tropidonotus natrix* (L.) des environs de Bologne (Italie) hébergent ce parasite. Il se présente sous la forme d'un petit ver blanc ivoire aplati dont les mesures présentent de grandes différences. La longueur des larves d'Indochine oscille entre 10 et 35 mm. et la largeur entre 1 et 2 mm. Les dimensions des larves de Chine trouvées par P. MANSON atteignaient d'après BLANCHARD 30 à 35 cm. de long et 3 mm. 17 de largeur, ce qui a pu faire penser à des stades divers de développement ou à une autre espèce de parasite.

En réalité, la larve mesure de quelques mm. à 15 ou 20 cm. Elle a 1 à 2 mm. de large. Elle est très contractile surtout dans sa région antérieure qui affecte une forme globuleuse ou effilée suivant son état de contraction. Son sommet qui représente le futur scolex de l'adulte est muni d'une dépression apicale bordée de deux saillies correspondant aux futurs bothridies non encore apparents. Elle est garnie de petites épines, visibles surtout à l'état frais, et striée transversalement de façon assez irrégulière. Elle est bourrée de corpuscules calcaires de 25 μ , ovales; et elle est munie d'un système excréteur ramifié qui, à la partie postérieure du corps, se termine par une petite ampoule.



FIG. 5. — *Sparganum Mansonii* extrait par le Docteur Collin et qui nous a été confié par le Docteur Morax en vue d'examen.

CAZAUX a observé que le sparganum vivant est animé de mouvement reptoïdes; très mobile il se déplace par des ondulations antéro-postérieures et latérales. « Placés dans une solution de chlorure de sodium à 9. 0/00, les vers continuaient

à vivre et à se mouvoir : l'un d'eux laissé ainsi 24 heures paraissait aussi vivace au bout de ce laps de temps qu'au moment de son immersion ».

CYCLE ÉVOLUTIF. — Le *Diphyllbothrium Mansoni* vit chez le chien; comme tous les bothriocéphales il a besoin de deux hôtes intermédiaires pour évoluer. Le premier est un copépode, petit crustacé d'eau douce : (*Cyclops Leuckarti*), porteur lorsqu'il est infesté de un ou plusieurs procercoïdes. Ces petites larves de 160 à 180 μ sur 70 à 80 μ , suivant leur état de contraction sont animées de mouvements vifs. Elles contiennent de nombreux corpuscules calcaires. Le deuxième hôte est représenté par de nombreux animaux et occasionnellement par l'homme; la larve est appelée *sparganum*.

Le chien s'infeste en ingérant de la viande contaminée par les *sparganums* de ces différents animaux (mammifères, oiseaux, reptiles...), qui donnent un ver adulte dans son intestin. Celui-ci pond des œufs operculés qui éclosent dans l'eau, ces œufs mesurent 57 à 60 μ sur 38 à 40 μ ; les embryons libres vont parasiter des cyclops et le cycle recommence.



FIG. 6. — Œufs de L. *Diphyllbothrium latum*. M. de *D. Mansoni*. R. de *D. ranarum*.

A ce cycle il peut y avoir des complications : les seconds hôtes intermédiaires (dont l'homme), peuvent s'infester de trois façons différentes.

1° *Infestation par l'eau.* — L'homme peut contracter la

sparganose en absorbant de l'eau non filtrée contenant des crustacés dulcaquicoles infestés par des procercoïdes.

2° *Infestation par la viande.* — La consommation de chair d'animaux insuffisamment cuite hébergeant des sparganums vivants est un processus courant d'infestation. Le parasite mis en liberté par le suc gastrique traverse la paroi du tube digestif et retourne dans l'organisme pour se réencapsuler, attendant que son hôte normal, le chien dévorant son hôte accidentel, le fasse arriver dans son intestin où il deviendra adulte.

D'après les travaux de MM. CASAUX et HOUEMER sur les sparganoses humaines et animales au Tonkin, il ressort que de très nombreux animaux sont susceptibles d'infester l'homme. Cette maladie est très fréquente dans ce pays, où l'on a constaté la présence de sparganum chez les animaux les plus divers, domestiques ou sauvages : porcs, singes, poules (dont une seule renfermait 20 parasites), canards, serpents, rats, grenouilles (dont 80 % autopsiées étaient infestées). Ses formes larvaires existent chez des oiseaux sauvages tels que le geai (*Dryonastes perspicillatus*), la huppe : *Upupa longirostris*, ou domestiques : la pintade : *Numida Meleagris* et la civette : *Viverra zibetha*, à l'exception d'oiseaux aquatiques (d'après Monsieur le professeur Ch. JOYEUX).

Les hommes se nourrissent de ces animaux ou bien vivent en contact avec le chien porteur de *Dibothriocéphales* dans une portion de 11 à 12 %, avec le chat qui en héberge dans une proportion de 14 à 21 %. Il n'est donc pas étonnant qu'il soit contaminé assez fréquemment.

3° *Infestation par voie conjonctivale.* — Les sparganums peuvent aussi atteindre et infester l'homme par voie conjonctivale. La fréquence des affections oculaires à sparganums était en effet bizarre si l'on ne considérait comme moyen d'infestation des larves que leur pénétration à travers la muqueuse intestinale et leur migration à travers les tissus. Pourquoi, en effet, les sparganums choisissaient-ils presque exclusivement le globe oculaire pour se localiser ? Le Dr COLLIN le premier soupçonna la pénétration conjonctivale des parasites, et en juillet 1925, il fit des expériences sur des yeux de lapins ; la première en déposant simplement dans le cul de sac conjonc-

tival inférieur un sparganum vivant, la seconde en répétant la même opération, mais en pratiquant en plus une tarsorrhaphie médiane ayant pour but d'empêcher l'expulsion mécanique du parasite. Malheureusement aucune de ces deux expériences ne fut positive et concluante.

EVANNO reprenant cette idée inocula avec succès un sparganum dans le tissu sous-cutané abdominal d'un singe, et parvint à démontrer la possibilité de l'infestation par voie conjonctivale que COLLIN avait déjà soupçonnée. Pour cela, il déposa dans le cul de sac conjonctival d'un singe un petit sparganum de 7 mm. provenant d'une grenouille. Il pratiqua une blépharorrhaphie avec agrafes qu'il enleva trois jours après. Le sparganum avait disparu au bout de onze jours et il s'était formé une tumeur sous la peau de la paupière inférieure gauche. Par incision il trouva le sparganum vivant, grandi et mesurant trois cm. en contraction. Cette expérience prouvait que l'application par les empiriques indigènes de grenouilles sur l'œil dans le but de guérir certaines affections oculaires pouvait transmettre la sparganose au sujet ainsi traité. En 1927, après une nouvelle expérience d'EVANNO sur un âne, ce mode de dissémination du sparganum était démontré. FRANÇOIS MOTAIS en 1927, HERMANN LUTZ en 1930, eurent l'occasion de rencontrer et de soigner des malades chez lesquels la sparganose oculaire avait été consécutive à l'application sur les yeux dans un but thérapeutique soit de grenouille coupée, soit de muscles de grenouille entiers ou hachés. Une étude approfondie reste encore à faire sur cette question, les conditions permettant de rendre ce moyen d'infestation possible existant assez rarement dans la nature et le processus de cette infestation étant mal connu.

Etant donné que les cas de sparganose humaine étaient constatés à l'Institut d'Ophtalmologie d'Hanoï 7 à 8 fois par an, il était intéressant aussi de déterminer si ces sparganums oculaires appartenaient bien à la même espèce que celle qu'on pouvait rencontrer dans un autre point du corps.

Tous ces cas présentaient des Sparganums, mais les larves des divers *Diphyllbothrium* étant semblables, ne possédant aucun caractère morphologique précis, il était nécessaire d'arriver au ver adulte correspondant par ingestion du sparganum

par un hôte approprié, pour avoir la détermination de l'espèce et sa position systématique.

Ceci est la base des travaux de ceux qui cherchèrent à quel parasite appartenait cette larve dont l'adulte était encore inconnu il y a quelques années.

HISTORIQUE DE LA RECHERCHE DE L'ADULTE. — RAILLIET, HENRY et BAUCHE trouvèrent plusieurs fois des sparganums dans les muscles du porc d'Annam (Hué) qu'ils rattachèrent au *Sparganum Mansoni*. DE RATZ à Budapest trouva les mêmes larves chez le porc de Hongrie, il les appela *Sparganum Railleti*. HENRY et BAUCHE ayant crû tout d'abord trouver une certaine différence entre la partie céphalique des parasites de Hongrie et d'Annam rattachèrent ensuite le *Sparganum Mansoni* au *Sparganum Railleti* de RATZ, en 1912.

L'adulte de ce dernier est connu par les travaux de RATZ (1912), de KOTLAU (1923) et de RAILLIET (1924).

RAILLIET pense qu'il s'agit du plérocercœide du *Diphyllobothrium latum*, qui, hébergé normalement par différents poissons pourrait trouver un hôte dans le porc.

Plusieurs auteurs japonais obtinrent le ver adulte en partant du *Sparganum Mansoni* : en 1916, YAMATA y parvint en faisant développer dans l'intestin d'un chien un plérocercœide humain. YOSHIDA en 1917 en infestant des chats par des larves trouvées chez des chats obtint des œufs qu'il attribua au *Diphyllobothrium latum*, mais les caractères lui semblèrent identiques chez les deux vers.

OKOMURA en 1919 en examinant les plérocercœides des batraciens, des serpents, des souris prouva son ubiquité. Le cycle évolutif de ce botriocéphale qu'il étudia fut trouvé identique à celui du *Latum*. OKOMURA observa aussi le réencapsulement du plérocercœide. HIROHATA, MAEJIMA (in YOSHIDA 1917), MUTA et MIRAHARA contribuèrent à l'étude de ce parasite.

YOSHIDA en 1922 obtint un ver adulte analogue à celui produit par les sparganums de l'homme à partir du sparganum de grenouille. R. T. LEIPER confirma en 1923 ces expériences en faisant évoluer chez un chat un sparganum de mangouste.

ANDO obtint le même résultat avec divers animaux, et étu-

dia spécialement quels étaient les divers hôtes du plérocercœide.

EVANNO, poursuivant des travaux à Hué en 1927 infesta des chiens avec des sparganums d'homme, de grenouille, de couleuvre et obtint des bothriocéphales adultes.

MM. CASAUX et HOUEMER infestèrent avec des larves humaines des chiots annamites pris au moment du sevrage et garantis de toute infestation accidentelle. Ils firent de même ingérer à une chienne trois sparganums humains le 11 juin 1926, le 24 les selles renfermaient de nombreux œufs de Dibothriocéphale et l'autopsie donna 3 Dibothriocéphales adultes.

L'on pût de même obtenir des Dibothriocéphales en donnant à de jeunes chiens des sparganums de poulet, de geai (*Dryonastes perspicillatus*), de serpent.

De ces études il est ressorti que les sparganums d'animaux se localisent dans les séreuses et le tissu conjonctif alors que ceux de l'homme ont une préférence marquée pour la région orbitaire.

Les premiers ne s'encapsulent pas et ne donnent pas de réaction tissulaire, ils sont peu mobiles contrairement aux seconds.

Des sparganums extirpés d'yeux humains et inclus dans le péritoine de deux chiens et dans le tissu conjonctif sous cutané d'un chiot ont été retrouvés 25 jours après, vivants et mobiles à l'autopsie. Le péritoine conserve très bien les larves plérocercœides.

DIPHYLLOBOTHRIUM MANSONI

Le ver adulte identique obtenu expérimentalement à partir de divers sparganums d'animaux (mammifères, oiseaux, reptiles) a été appelé *Diphyllobothrium Mansoni* (Ch. JOYEUX, 1927).

KOBAYOSKI (1925) l'avait confondu avec le *Diphyllobothrium decipiens* (DIES). YOSHIDA et ANDO avaient seulement différencié les œufs de ce cestode de ceux du *Diphyllobotrium latum*.

L'étude anatomique du *Diphyllobotrium Mansoni* a été faite pour la première fois par le Professeur Ch. JOYEUX (1927, 1928, p. 227, Bull. Path. exotique).

Voici le résumé de sa description :

« Caractères généraux du genre *Diphylobothrium*. Dimensions : 60 cm. à 1 m. sur 5 à 6 mm. de largeur. Anneaux plus larges que longs, excepté dans la portion terminale de la chaîne où la longueur finit par égaler à peu près la largeur. Partie postérieure de chaque anneau recouvrant légèrement le suivant. Scolex mesurant 1 mm. 5, sur 0 mm. 4 à 0 mm. 5,



FIG. 7.

A. Scolex de *Diphylobothrium* *Mansoni*.

B. Scolex de *Diphylobothrium* *Latum*.

Vues d'ensemble et coupes transversales montrant les cordons nerveux.

presque quadrangulaire; bothridies à bords flottants développés. Testicules et vitellogènes pouvant ou non se joindre à la partie antérieure de l'anneau. Testicules au nombre de 380 à 540 par anneau, généralement disposés en une seule rangée transversale, possédant 135 à 160 μ de diamètre. Vésicule séminale externe bien développée puissamment musclée, tapissée d'une couche de cellules ciliées (type D. raillieti), mesurant 350 μ sur 160 μ à l'état de contraction, avec cirre évaginé, ou

280 μ de diamètre lorsqu'elle est distendue. Orifices mâle et femelle très rapprochés, situés au $\frac{3}{8}$ de l'anneau.

Appareil génital femelle ne présentant rien de particulier. Utérus décrivant trois boucles qui diminuent d'ampleur à mesure qu'on se rapproche de l'orifice. Glandes de *Nybelin* assez peu développées, se voyant surtout au début du conduit utérin. Orifice utérin éloigné de 50 à 120 μ de l'orifice femelle. En tout cas, orifice femelle toujours plus rapproché du mâle que de l'utérin. Taille des œufs variable : moyenne 59 μ sur 34 μ .

Musculature longitudinale formée d'une seule couche de faisceaux réunis par endroits en une bande ininterrompue. Système aquifère se composant de 8 canaux, 4 de chaque côté de la masse génitale femelle, dans les anneaux jeunes; apparition de vaisseaux secondaires avec anastomoses dans les anneaux âgés. Système nerveux composé de deux gros troncs symétriques, passant au milieu du système aquifère, ayant donc deux vaisseaux à leur droite, deux à leur gauche. »

Cette description permet de distinguer ce *Dibothriocéphale* des espèces voisines avec lesquelles il avait souvent été confondu.

Le *Diphyllobotrium decipiens* (DIESING 1850) présente en coupe des testicules et vitellogènes se rejoignant à la partie antérieure. L'orifice femelle est plus rapproché du porc utérin que de l'orifice mâle. Les boucles de l'utérus vont en augmentant d'ampleur de la naissance à la terminaison de cet organe.

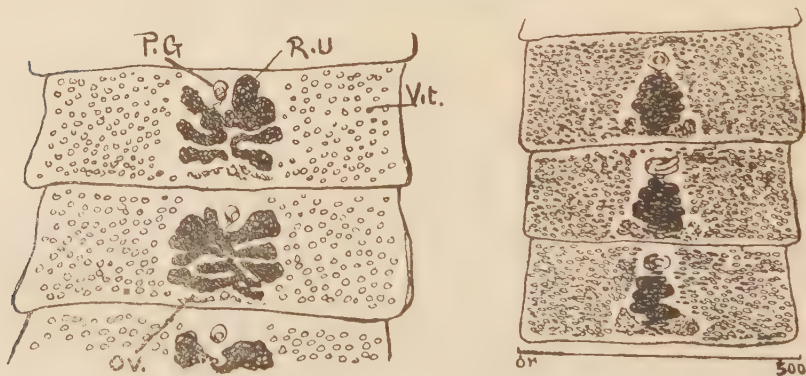


FIG. 8. — *Diphyllobotrium latum*. Anneau mûr, rosette de l'utérus.

FIG. 9. — *Diphyllobotrium Mansoni*. Anneau mûr, utérus ne formant pas de rosette.

Le *Diphyllobotrium latum* est plus long, son scolex diffère par ses bothridies; ses testicules et ses vitellogènes sont disposés en deux champs latéraux sans jamais se rejoindre à la partie supérieure de l'anneau. L'utérus forme un long tube replié sur lui-même, disposé en rosette autour de l'orifice de ponte, et ses œufs mesurent 70 μ sur 45.

SPARGANOSE OCULAIRE

La sparganose oculaire est le nom de la maladie donnée par les larves de *Diphyllbothrium Mansoni*.

Cette maladie assez courante en Annam a été étudiée par MOTAIS en 1920. Quinze observations du Dr KELLER, plus douze du Dr COLLIN ont été recueillies en moins de un an et demi, de 1922 jusqu'aux premiers mois de 1924. Les malades provenaient généralement du centre de l'Annam, le plus grand nombre de sujets atteints étaient des femmes, les hommes et surtout les enfants paraissent plus à l'abri de l'infection. Dans un cinquième des cas observés seulement, les deux yeux étaient parasités.

LOCALISATIONS. — Presque toutes les parties de l'œil peuvent être visitées par le *Sparganum mansonii* : paupières, conjonctive palpébrale et bulbaire, capsule de Tenon, glande lacrymale et enfin tous les tissus veineux, nerveux ou musculaires post-orbitaires. Cependant on considère habituellement trois sortes de sparganoses : la sparganose sous-conjonctivale, la sparganose orbitaire et la sparganose palpébrale.

1° La *Sparganose sous-conjonctivale* commence comme une conjonctivite vulgaire sans sécrétion, s'accompagnant de prurit. Il n'y a pas de photophobie ni de blépharospasme, la vision reste généralement normale. La conjonctive qui paraît épaissie est soulevée par un ou plusieurs petits nodules dont la taille augmente peu à peu jusqu'à devenir celle d'un haricot. A ce moment l'œil est douloureux, il y a souvent de l'œdème palpébral accompagné de chémosis probablement dû aux toxines secrétées par les parasites.

2° *La Sparganose palpébrale*, plus fréquente est cependant assez rare lorsqu'elle est strictement localisée aux paupières. La paupière supérieure est plus souvent atteinte que la paupière inférieure. On peut y observer la présence de un ou de plusieurs petits nodules suivant que le sparganum est unique ou non et suivant que les parasites sont logés ou non dans la même tumeur.

En général, on ne trouve qu'un parasite ou deux; cependant dans une observation de MOTAIS fils (1921), on a pu en compter dix. La tumeur due au sparganum atteint en général la dimension d'un haricot et est située de préférence dans la partie externe de la paupière supérieure, elle est diffuse et non adhérente à la peau, non kystique.

3° *La Sparganose orbitaire* est de beaucoup la plus fréquente, on lui donne plus souvent le nom de *palpébro-orbitaire* car il est rare que le parasite pénètre dans la cavité orbitaire sans laisser derrière lui des traces de son passage, soit aux paupières, soit aux tissus oculaires environnants. Cette sparganose présente tous les symptômes des tumeurs avec exophtalmie : chemosis, prurit oculaire, gêne musculaire, fixité de l'œil, etc. Cette exophtalmie se distingue de celle qu'amènent l'échinocoque ou le cysticerque orbitaire par son évolution étonnante. Quatre jours d'invasion parasitaire suffisent en effet pour amener chez le malade une exophtalmie considérable, les masses fibreuses à sparganums sont en effet à développement très rapide.

Dans cette localisation, cette affection débute de la même manière que la sparganose conjonctivale, par une sorte de conjonctivite avec un œil enflammé, injecté de sang, et une sensation de cuisson et de violent prurit. Ces symptômes peuvent s'accompagner de névralgies périorbitaires et de céphalées de plus en plus violentes au fur et à mesure que l'exophtalmie s'accroît. L'acuité visuelle diminue et la cécité survient assez fréquemment par suite d'hémorragies rétinienne ou de trouble du vitré.

Dans ces diverses localisations, le parasite peut rester ainsi pendant des semaines ou des mois immobile dans l'endroit fa-

vorable trouvé, inclus dans le tissu réactionnel qui lui fait une enveloppe conjonctive résistante.

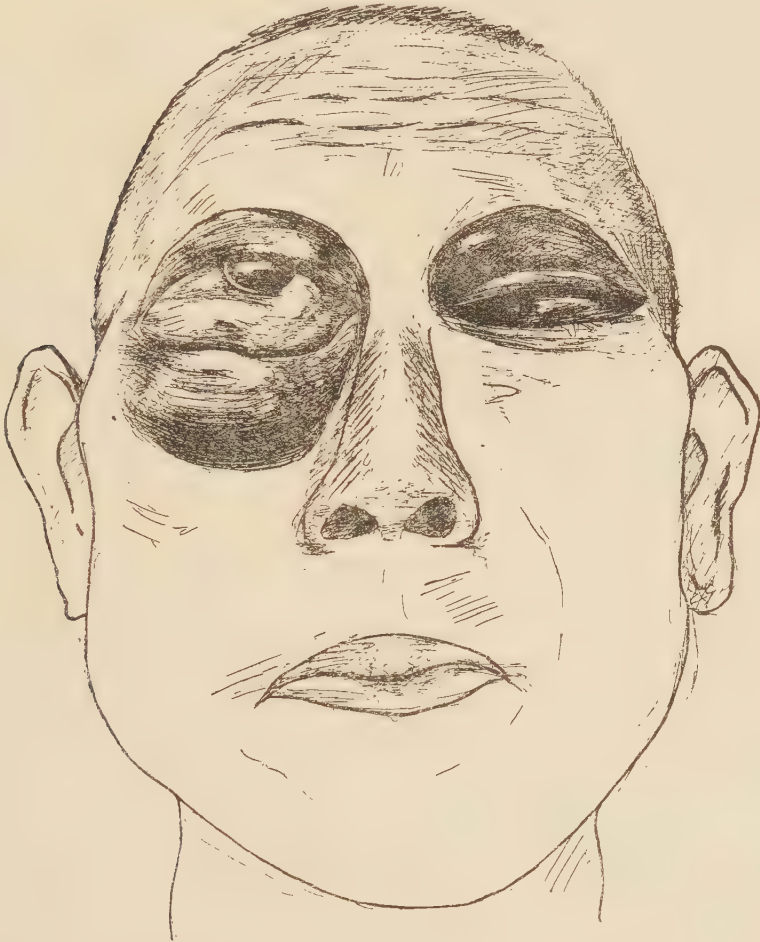


FIG. 10.

Sparganose orbitaire. Fig. dûe au D^r Collin. Ann. d'Hyg. et de Méd. col., 1925.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic se fait par l'observation des signes cliniques précités. Il ne saurait être difficile que sur un malade isolé, loin des zones endémiques où cette affection est si répandue. En effet la recherche de la formule leucocytaire

ne peut pas aider au diagnostic. L'éosinophilie souvent très marquée ne prouve rien, étant amenée très souvent par l'ascariodiose si commune chez les annamites.

L'examen des selles ne peut servir qu'à démontrer la présence d'un double parasitisme : *Ascaris*, *Trichocéphales*.

Nous devons remarquer d'autre part que cette affection parasitaire ne s'accompagne pas d'accidents toxiques comme dans la plupart de ces maladies. Rarement l'on constate une légère élévation de température et un engorgement du ganglion préauriculaire (CAZAUX).

PRONOSTIC. — Le pronostic de la sparganose oculaire, bénin lorsque la localisation est palpébrale ou sous-conjonctivale, et quand le malade est traité assez tôt, devient très grave dans le cas de localisation orbitaire. En effet l'enkystement des larves ou leur passage dans les tissus provoquent comme nous l'avons vu une fibrose périorbitaire rapide et considérable très difficilement et très délicatement opérable.

TRAITEMENT. — La thérapeutique de la sparganose oculaire est encore inexistante à l'heure actuelle. Des injections locales souvent répétées de liqueur de Gram ont été tentées sans résultat appréciable par le Dr COLLIN, de même que celles de cyanure de mercure ou de liqueur de Van SWIETEN. Des traitements au 914 par voie sanguine n'ont donné de même aucun succès.

Le seul traitement rationnel consiste ici aussi en une intervention chirurgicale qui doit être faite le plus rapidement possible et qui consiste à extirper le ou les sparganums en cause ou plutôt les masses à sparganum.

Dans les cas de *localisation conjonctivale ou palpébro-conjonctivale* des larves, on a intérêt à faire l'excision de la tumeur le plus tôt possible, pour éviter que le parasite ne s'enfonce dans les profondeurs de l'œil.

On injecte une solution anesthésique : cocaïne, adrénaline ou novocaïne-adrénaline dans les tissus qui supportent le kyste, on dissèque aux ciseaux le nodule si la masse est bien délimitée

et on enlève largement la région atteinte lorsque la tumeur est diffuse.

Dans les cas de *localisation orbitaire*, on recommande au contraire souvent d'attendre et d'ajourner toute intervention chirurgicale, si toutefois les troubles oculaires que le parasite produit ne sont pas trop graves. Une migration spontanée de la larve vers les paupières peut être en effet espérée; d'autre part, l'extraction des tumeurs orbitaires très souvent difficile n'est pas sans danger. En effet, la cavité orbitaire est encombrée de tissu fibreux, de masses à sparganums mal délimitées et enchevêtrées avec les muscles et les nerfs oculaires.

La technique KNAPP-LAGRANGE consiste à pratiquer une incision de la commissure externe et à opérer par voie conjonctivale. La technique opératoire par voie cutanée sans orbitotomie après sectionnement du droit externe a été préférée dans bien des cas. Ce procédé a sur l'autre l'avantage de mieux éclairer le champ opératoire, et de repérer ainsi plus facilement les masses celluluses fibrosées qui entourent et attestent le chemin du parasite.

PROPHYLAXIE. — L'homme se contamine comme nous l'avons vu, ou bien en absorbant avec de l'eau de boisson des cyclops parasités par des larves procercoïdes; ou bien en mangeant de la viande insuffisamment cuite et contenant des sparganums vivants. Une prophylaxie rationnelle consistera donc à ne boire dans les zones endémiques que de l'eau filtrée ou bouillie et à ne manger que de la viande très cuite. Il faut aussi lutter contre les moyens de guérison empiriques indigènes pour les affections oculaires dont nous avons parlé plus haut; peut-être en effet, est-ce là un moyen d'infestation pour le parasite dont le processus exact est encore incomplètement connu.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BAUCHE et HENRY. — Bulletin Soc. centrale méd. vétérinaire, 31 janv. 1914.
CASAUX. — Bull. de la Soc. de Med. Chir. d'Indo-Chine, 1914, t. V, p. 374-77.
CASAUX. — C. R. 3^e Congrès bien. Med. trop. Saïgon 1913, p. 472.
—— Bull. Soc. Med. Chir. Indo-Chine, oct. 1914, n^o 9.

- J. CASAUX. — A propos d'un nouveau cas de « Sparganose oculaire ».
Plus de 30 sparganums extraits de la région orbito-palpébrale et
de la conjonctive d'une femme annamite. Bull. Soc. med. chir. de
l'Indochine 5, p. 231-238 (1927).
- CASAUX et HOUEMER. — Sparganoses humaines et animales au Tonkin.
Bull. de la Soc. de Path. exotique. T. XIX, p. 802, 1926.
- CLELAND. — Med. Journ. Australia, 21 sept. 1918, t. II et
— Trop. Dis. Bull., 15 avril 1919, t. XIII.
- COLLIN M. L. — (Mâcon). La sparganose oculaire chez les indochinois.
Ann. d'Oculistique. Année 92. Juillet 1930. Ann. d'Hyg. et de Méd.
Colon., 1925, p. 20-32. — Soc. Franc. d'ophtalm., mai 1930. — Dis-
cussions sur ce sujet (Soc. de Méd. de l'Indochine). Parasitologie
de l'œil. Ann. d'Hyg. Colon. 1910.
- COLLIN. — Remarques au sujet de la sparganose d'Indochine. Bull. Soc.
Med. chir. de l'Indochine (Sept. 1925).
- EVANO. — Thèse vétérinaire, 1928.
- GAIDE et RONGIER. — Bull. Soc. Med. Chir. Indo-Chine, fev. 1915, n° 3.
- IMA et MURATA. Journ. of the College of Sc. imp. University Japan, t. II,
1888, p. 149.
- Ch. JOYEUX. — Diphyllibothrium Mansonii (Cobbold, 1883). Bull. de la
Soc. de Path. exotique. T. XX, 1927, p. 226.
- Ch. JOYEUX et J. G. BAER. — Etude sur quelques larves de Bothriocé-
phales, p. 921-936.
- Ch. JOYEUX et HOUEMER. — Annales de parasitologie, t. VI, n° 1, p. 27,
1^{er} janvier 1928.
- LEUCKART. — Versamul. deutsch. Natur. Magdebourg, 1884, p. 321.
- LUTZ HERMANN. — Case of Ocular sparganosis. Arch. f. Schiff's u. Trop.
Hyg. 1930 July Vol. 34, n° 7, p. 398-399.
- MANSON SIR. — Tropical diseases, 6^e édition, 1917, p. 790-792.
- MOTAIS fils. — La sparganose oculaire. Arch. d'Ophthalmologie, T.
XXXVIII, n° 11, p. 686, nov. 1921.
— Ann. d'Oculistique. Année 84, p. 329, mai 1921.
- MOTAIS François. — La sparganose oculaire en Annam. Bull. de la Soc.
de Path. exot. 13, 1920, p. 215. Ann. d'Oculistique. Année 83, p. 127,
février 1920.
- MOTAIS F. — Considération sur la pathogénie de la sparganose oculaire.
Bull. Soc. Med. Chirurg. Indochine 1929, July, Vol. 7, n° 7, p. 363-
367.
- MUTO, MIRAHA, YOSHIDA, ANDO. — Travaux parus dans périodiques ja-
ponais. Analyses du Tropical diseases. Dans Bull. Path. exot., t. XX,
1927, p. 336, on trouve en outre la Bibliographie générale de la
question.
- PAUCOT. — Bull. Soc. Med. Chir. Indochine, juin 1911, p. 328.
- DE RATZ. — C. R. 1^{er} Cong. path. comparée in Presse Médicale, 23 oct.
1912, p. 867.
- F. ROSEN. — Recherches sur le développement des cestodes.
I. Le cycle évolutif des Bothriocéphales. Bull. Soc. neuchâteloise des
Sc. nat., 1918, 43, III pl., 64 pages.
II. Le cycle évolutif de la Ligule, Ibid. 1920, p. 259-276.
- YOSHIDA. — Journ. parasit., juin 1917, t. III, n° 4, p. 171-176.

II. CYCLOPHYLLIDEA (*Famille des Tæniidæ*).

I. LE TENIA ECHINOCOQUE, *Echinococcus Granulosus*

L'*Echinococcus granulosus*, qui à l'état adulte habite l'intestin du chien peut parasiter l'homme à l'état larvaire ainsi qu'un assez grand nombre de vertébrés supérieurs, on a même constaté sa présence chez des oiseaux : paons, dindons. Le développement de cette larve dans l'organisme s'appelle *Echinococcose uniloculaire*. On donne le nom de *kyste hydatique* à l'ensemble de la larve : Echinocoque ou hydatide et des tissus de réaction que sa présence produit.

LEUCKART, le premier en 1862, réussit à provoquer expérimentalement l'infestation d'animaux par ingestion d'œufs de Ténia échinocoque. KRABBE, FINSSEN, DEVE, étudièrent après lui l'évolution de ces œufs, et constatèrent son extrême lenteur.

ETIOLOGIE. — L'*Echinococcus granulosus* est un des plus petits cestodes, il mesure de 2 mm. $\frac{1}{2}$ à 5 mm. de long. Son scolex est muni de 4 ventouses, d'un rostre saillant présentant une double couronne de crochets dont le nombre varie de 28 à 50. Le cou très court est suivi de 3 ou 4 anneaux. Ce ténia peut se trouver en très grand nombre dans l'intestin grêle du chien, du loup, du chacal. DEVE l'a donné expérimentalement au chat.

Les anneaux mûrs de ce ténia expulsés avec les excréments des animaux parasités laissent se disséminer les œufs qu'ils renferment. La plupart des mammifères peuvent contracter l'échinococcose par ingestion d'un ou de plusieurs de ces œufs non operculés et contenant un embryon hexacanthé préformé.

L'infestation expérimentale des animaux à sang froid est même possible à condition de les maintenir à la température

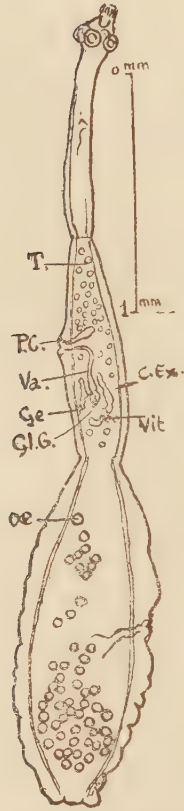


FIG. 11. — *Echinococcus granulosus* Batsch.

de 37°. L'œuf est sphérique et mesure de 30 à 36 μ de diamètre; arrivé dans l'estomac de l'hôte, sa paroi chitineuse dissoute par le suc gastrique laisse s'échapper l'embryon de 20 à 25 μ de diamètre. Cet embryon, muni de six stylets traverse la mu-



FIG. 12. — *Echinococcus granulosus* Batsch, Œuf.

queuse digestive, arrive dans un rameau veineux tributaire de la veine porte et se laisse emporter par le courant sanguin.

C'est le plus souvent dans le foie que s'arrête et que se développe la larve de ce cestode. Cependant l'embryon peut traverser en s'étirant les réseaux capillaires hépatiques, et parvenir dans le cœur droit en suivant le trajet de la veine cave. De là il est charrié par le courant circulatoire jusqu'au poumon. Ou bien il se fixe alors et donnera un kyste hydatique de cet organe; ou bien dans la minorité des cas, il traverse les très fins capillaires pulmonaires comme précédemment, arrive au cœur gauche d'où il peut avoir accès à n'importe quel point du corps par la grande circulation rouge. Par l'aorte, les carotides, il arrive à la face et à l'œil. Pour atteindre l'orbite, il doit parcourir l'artère ophtalmique, branche terminale de la carotide interne, et enfin les capillaires orbitaires, d'où il passe dans les muscles au milieu des tissus mous qui l'environnent et qui ne gênent en rien son développement.

L'hypothèse de la pénétration des œufs de ténia dans l'orbite à travers la conjonctive paraît bien improbable. Cette théorie a été réfutée par le Professeur M. TEULIÈRES et le Dr ANICETO SOLARES. D'après MANDOUR qui soutenait sa possibilité, les œufs arrivent en contact de l'œil mélangés avec les poussières de l'air et soulevés par le vent. En effet, rien dans les culs de sacs conjonctivaux ne peut réaliser la dissolution de l'enveloppe chitineuse de l'œuf. Elle se trouverait en milieu alcalin (larmes), alors que seul le milieu acide des voies digestives peut attaquer la chitine sans nuire à l'embryon. Cependant, DEVE a pu provoquer expérimentalement une échinococcose pulmonaire par l'inhalation de poussières contenant des œufs de tænia. L'origine aérienne des kystes ne serait donc pas absolument impossible.

Nous devons constater aussi la préférence évidente de l'embryon hexacanthé pour les tissus musculaires; d'ailleurs il est un fait bien connu en parasitologie que *les embryons des vers à hôtes intermédiaires recherchent généralement les tissus musculaires pour s'y développer* : *Cysticercus bovis*, *Cysticercus cellulosæ*, *Trichinella spiralis*, *Tænia cenurus*, etc...). Aussi à l'intérieur de la cavité orbitaire, les kystes sont-ils situés le plus souvent autour ou à l'intérieur du cône musculaire.

ECHINOCOCCOSE OCULAIRE

KYSTE HYDATIQUE OCULAIRE. — Considérons maintenant la larve échinococcique arrivée et immobilisée dans l'œil. Elle perd ses stylets et se transforme en vésicule pouvant atteindre une assez grande taille après un temps variable d'évolution, car celle-ci peut être excessivement lente ou bien très rapide.

Le kyste même petit est déjà constitué par une paroi et un contenu. La paroi comprend : 1°) à l'extérieur *la couche cuticulaire anhiste* qui est « une réaction scléreuse de l'organe » (BRUMPT).

Cette membrane contient des noyaux dont la prolifération vers le dehors est seule capable d'après DEVE, d'engendrer les kystes exogènes. 2°) A l'intérieur : *la membrane prolifère* ou fertile contenant de nombreux noyaux dont le bourgeonnement

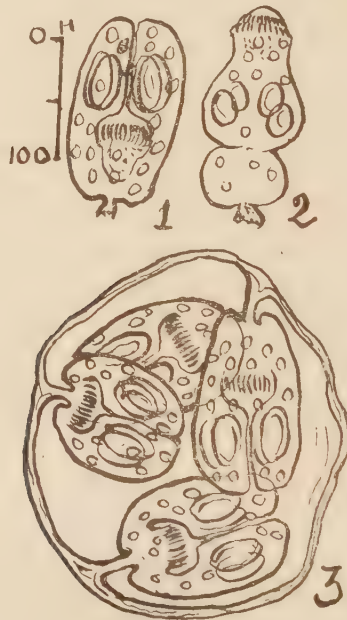


FIG. 13. — 1. Tête d'échinococcus invaginée;
2. tête, évaginée;
3, plusieurs têtes dans une vésicule fille.

donne les *vésicules filles endogènes ne reconnaissant jamais une origine cuticulaire*. Elles naissent toujours à l'intérieur même de la vésicule mère, aux dépens d'éléments divers émanant en dernière analyse de la membrane germinative (DEVE).

Le contenu du kyste est formé par un liquide clair « *eau de roche* » qui au début de l'affection ne renferme aucun élément zoologique (kyste stérile). Il est constitué par de l'eau tenant en dissolution du glycogène, du chlorure de sodium, de l'inosite et une toxalbumine. Bientôt apparaissent dans ce liquide des scolex munis de 30 à 40 crochets, des crochets libres, des capsules prolifères.

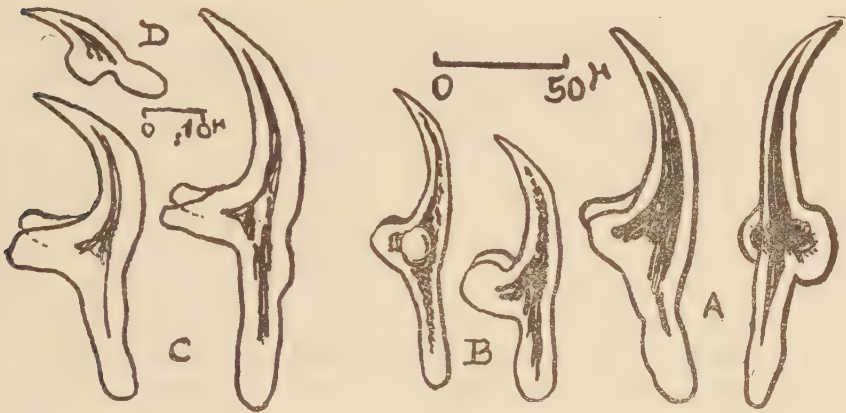


FIG. 14.

Crochets de Larves de cestodes parasites de l'Homme.

- A. *Cysticercus cellulosae*. Grands crochets.
- B. *Cysticercus cellulosae*. Petits crochets.
- C. *Coenurus cerebralis*. Grands et petits crochets, (Même échelle que *Cysticercus cellulosae*).
- D. *Echinococcus polymorphus*. Crochet.

Le liquide hydatique mis dans un tube laisse se déposer après repos un sédiment appelé « *sable hydatique* », et qui est formé par tous ces éléments qu'il tenait auparavant en suspension. Un peu de ce sable examiné au microscope entre lame et lamelle permet de faire rapidement un diagnostic exact.

La contamination des carnivores et la fermeture du cycle se fait par l'ingestion de viande parasitée par des kystes hy-

datiques *céphalocystes* dont les scolex redonnent des tenias lorsqu'ils sont arrivés dans l'intestin grêle de leur hôte.

LAENNEC a appelé *acéphalocystes*, une variété de kystes contenant « eau de roche » et vésicules, mais pas de scolex. ANICETO-SOLARES pense que cette variété n'a jamais été signalée dans l'orbite. Cependant nous relevons dans l'observation de CARRERE en mai 1921 l'extraction d'une vésicule présentant les caractères hydatiques, mais dont l'absence de crochets, de scolex, de vésicules filles fait porter le diagnostic de kyste hydatique acéphalocyste. La présence de scolex et vésicules dans le liquide hydatique explique l'échinococcose secondaire si il y a perforation ou ouverture spontanée du kyste dans l'organisme avant que les éléments vivants qu'il renferme n'aient été tués par un antiseptique comme le formol par exemple. C'est pourquoi la ponction exploratrice pour le diagnostic de cette affection est à déconseiller, à moins qu'elle ne précède immédiatement l'extraction chirurgicale.

LOCALISATIONS DU KYSTE HYDATIQUE DANS L'ŒIL ET SES ANNEXES. — Le kyste hydatique peut avoir dans l'appareil de la vision des localisations différentes. Il se développe très rarement dans les *paupières*, rarement aussi il est *intra-oculaire*; dans la grande majorité des cas, il est *orbitaire*. Nous allons étudier successivement ces trois localisations.

1° *Localisation palpébrale*. — La localisation palpébrale citée avec les kystes à entozoaires des paupières dans l'Encyclopédie d'Ophtalmologie T. 5, p. 531, est tout à fait exceptionnelle. Nous n'avons pu en recueillir qu'une seule observation précise faite par Orloff en 1907 sur un cas d'échinocoque alvéolaire de la paupière supérieure.

2° *Localisation intra-oculaire*. — Le Professeur ENRIQUE DEMARIA de Buenos-Ayres écrivit en 1916 un ouvrage, où il ne put relever dans la littérature que six observations de kystes hydatiques intra-oculaires :

Le cas de GESCHEIDT (1833), de HILL GRIFFITH (1901), de WERNER (1903), de WOOD (1906), de SCHOLTZ (1906) et un cas personnel (1916) et encore ne gardait-il que deux cas absolument

indiscutables : celui de WERNER et le sien. Il attira l'attention sur l'absence de membrane péricystique, et l'infiltration leucocytaire qu'il attribue au manque de réaction inflammatoire des tissus intra-oculaires.

HISTORIQUE. — L'étude expérimentale de l'échinococcose intra-oculaire, fut entreprise en décembre 1897 par ALEXINSKY qui injecta du sable hydatique dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. Ces inoculations au nombre de trois restèrent négatives, car elles furent trop parcimonieuses. Le premier lapin reçut trois capsules proligères, le second deux, le troisième une seule.

En 1907, C. LAGOS GARCIA essaya de semblables inoculations. Sur trois expériences, une seule donna un résultat positif. Une vésicule nacréée et ronde se développa à partir du deuxième mois dans l'humeur aqueuse de l'œil d'un lapin et augmenta lentement de volume jusqu'au huitième mois, où l'on procéda à l'énucléation de cet organe. Malheureusement l'auteur omit d'en faire l'étude microscopique.

En 1916, DEMARIA reprit ces recherches. Il tenta sans succès l'insertion d'un morceau de membrane hydatique dans le vitré. Il inocula directement du sable échinococcique en suspension dans du liquide hydatique à l'aide d'une seringue de Lüler portant une fine aiguille. Sur cinq injections dans la chambre antérieure, une seule donna un résultat positif. La face antérieure de l'*iris* ainsi que le trajet de l'aiguille dans la *cornée* se couvrirent de petits kystes.

Sur cinq inoculations faites dans le vitré, l'une ne donna aucun résultat. Dans la seconde, un kyste se développa dans l'épaisseur de la *sclérotique*, un autre dans les *procès ciliaires*, enfin de nombreux scolex de différents âges se trouvèrent « emprisonnés dans un pli de la *rétilie* ». Une autre expérience aboutit au développement d'un kyste entre la *rétilie* et la *choroïde*. Tous ces kystes furent reconnus fertiles. Dans les deux derniers cas, ils se développèrent dans le *vitré* même, donnant lieu à un « vitré polykystique ». DEMARIA constata en outre des « phénomènes réactionnels importants » (iritis, synechies, cataracte) qu'il attribua à l'action du liquide hydatique, irritant et toxique.

Enfin M. le Professeur F. DEVE constatant le peu de similitude de ces infestations par injections intra-oculaires avec l'infestation naturelle qui se fait par le sang, entreprit l'étude de la question par inoculation par voie artérielle de liquide hydatique chargé de sable échinococcique. Il se rapprochait alors parfaitement des cas spontanés d'échinococcose oculaire; le traumatisme causé par la pénétration de l'aiguille, les modifications brusques de la tension intra-oculaire, l'irritation provoquée par le liquide toxique étaient supprimés. Un seul point différait dans cette expérience avec l'infestation naturelle : *celle-ci est provoquée par un embryon hexacanthé, alors que dans cette tentative c'était un scolex échinococcique qui constituait l'élément parasite.*

Dans un ouvrage précédent sur l'Echinococcose osseuse expérimentale, F. DEVE avait déjà discuté cette question et avait conclu que : « *La vésicule échinococcique résultant de l'évolution kystique du scolex peut être considérée comme pratiquement équivalente à celle qui représente l'évolution vésiculaire de l'embryon hexacanthé. Elle en a la structure histologique, la taille approximative, la vitalité, la force expansive, la toxicité, ultérieurement la fertilité; bref, elle en possède tous les caractères biologiques* ».

C'est le 16 juillet 1919 que DEVE inocula dans le bout central de la carotide gauche d'un lapin, après avoir ligaturé la carotide opposée, un quart de centimètre cube de liquide hydatique chargé de sable échinococcique et provenant d'un kyste de mouton.

Ainsi, le germe unique et aseptique placé dans les conditions naturelles devait provoquer une « embolie parasitaire capillaire » par son arrêt dans la paroi choroïdienne. Il n'y eut aucun accident immédiat, ni pendant les cinq mois qui suivirent. Le 15 décembre apparurent des symptômes de tumeur cérébrale avec tournis, anorexie, perte de l'appétit. Le 29 décembre, l'animal fut sacrifié et l'on constata qu'un petit kyste hydatique occupait le pôle postérieur de l'hémisphère cérébral droit. Les yeux du lapin furent soigneusement examinés. Le gauche présentait une pupille dilatée et une « tache opaline arrondie dans la partie antéro antérieure de la cavité du vitré ». Cette tache

correspondait à la présence d'un kyste hydatique de la grosseur d'un noyau de cerise qui adhérait à la paroi choroïdo-rétinienne, mais se trouvait proéminent dans la cavité du vitré. Le cristallin, contrairement à ce qui s'était produit dans les expériences antérieures, avait conservé sa parfaite transparence. L'examen histologique de la pièce fut pratiqué après fixation dans le formol à 10 % par le Dr V. MORAX.

Les coupes faites dans un plan antéro-postérieur vertical après inclusion à la celloïdine, montrèrent la rétine détachée de la choroïde et flottant librement, puis le kyste inséré en arrière des procès ciliaires. Ce kyste était entouré de la rétine distendue, son point d'origine était sous-rétinien. En plus du tissu normal de l'organe qui l'entourait, le kyste présentait une cuticule stratifiée, anhiste, pathognomonique appartenant au parasite, enfin un plasmodium germinatif qui la doublait, réticulé et granuleux. La vésicule très jeune n'était pas encore fertile et ne présentait pas de capsules prolifères; il est intéressant encore de constater que « *la vésicule hydatique n'était pas enkystée* ». Sa cuticule touchait le tissu rétinien qui n'était le siège « *d'aucune réaction inflammatoire, d'aucune infiltration leucocytaire, et ne présentait aucune éosinophilie locale* ».

Le Professeur DEVE comparant alors ce kyste hydatique intra-oculaire expérimental avec les quatre observations précitées, constata leur similitude et conclut de cette étude histopathologique de l'échinococcose intra-oculaire, que « *l'action pathologique du kyste hydatique paraît être, ici d'ordre exclusivement mécanique* ». Ceci en contradiction avec l'opinion de DEMARIA, qui écrit en effet dans son travail sur l'hydatidose expérimentale que « *la cataracte se développe fréquemment dans l'œil inoculé, sans doute par l'action toxique du liquide kystique* ». Le professeur DEVE, sur la même question dit que : « *au contact immédiat ou dans l'ambiance du parasite, aucun phénomène nécrotique ou réactionnel pouvant être attribué à un processus toxique local ne peut être constaté* ».

Dans les Annales d'Oculistique de mai 1927, G. H. HARE signale un cas d'échinocoque sous-conjonctival où il remarque aussi l'absence de phénomènes inflammatoires. Le kyste est

grisâtre, de la grosseur d'un pois et situé au niveau de l'insertion du droit externe.

3° *Localisation orbitaire.* — Si nous n'avons pu recueillir que de très rares observations de kystes hydatiques intra-oculaires dont l'existence même a été niée pendant longtemps, nous avons constaté que les kystes orbitaires étaient relativement beaucoup plus fréquents. Cette maladie a été observée dans l'Europe entière, mais très rarement, sauf en Islande (terre des



FIG. 15. — *Aspect extérieur d'un kyste hydatique orbitaire.*

Le globe oculaire est repoussé vers le bas sur la joue, le sourcil est repoussé vers le haut. La paupière distendue, violacée laisse entrevoir la forme ovoïde du kyste; la conjonctive est rouge et tuméfiée. A la partie inférieure une large croûte recouvre la cornée désorganisée.

J. SICHEL, *Iconographie ophtalmologique*. Paris Baillière 1852, planche LXXV, p. 75.

hydatides); en France dans la région des Landes. Cependant le professeur LAGRANGE, dans son remarquable traité sur les tumeurs de l'œil et de l'orbite, fait allusion à 39 cas de kystes hydatiques orbitaires recueillis par *Berlin* jusqu'en 1880.

Ils sont assez fréquents en Afrique, au Maroc (L'HEUREUX : 3 cas à Mazagran); en Tunisie (FERRAND) et (CUENOD et R. NATAF). Dans l'Amérique du Sud, et particulièrement, l'Argentine et l'Uruguay, le chirurgien rencontre quotidiennement l'hydatide. Ce fait s'explique, car ce sont là des pays à bétail. Un seul cas a été cité en Bolivie par le Docteur NICOLAS ORTIZ en 1896. En République Argentine, les Docteurs HERRERA VEGAS et CRANWELL ont rapporté jusqu'en 1901 le chiffre énorme de 986 cas d'échinococcose dont certains furent des surprises d'autopsie. Le foie prend la première place avec 644 cas, le poumon la seconde avec 68, enfin l'orbite ne compte que 8 cas de la statistique personnelle des auteurs, à laquelle il faut ajouter un cas du Professeur O. WERNICKE et 12 du Professeur LAGLEYZE, au total 21 cas, soit un peu plus de 2 % de la totalité.

CABAUT estime d'autre part, que dans ce pays, on voit un cas d'échinococcose de l'orbite sur 4.714 malades atteints d'affections oculaires; il ajoute au total des 35 cas observés jusqu'en 1903, le cas d'une jeune fille de 17 ans soignée en 1913.

Enfin, en terminant cette liste par ses propres observations, le Docteur ANICETO-SOLARES (Sucre, Bolivie) arrive à un total de 117 cas :

Cas observés par le Pr LAGRANGE	71
Cas de la thèse CABAUT avec statistiques HERRERA VEGAS, CRANWELL et Pr. LAGLEYZE	36
Statistique de la Clinique Ophtalmologique de Buenos-Ayres pour les années 1905 à 1908 (LAGLEYZE et NOCETI)	3
Cas du Dr SOLARES y compris le cas du Dr CAMO	3
4 cas observés à l'Uruguay (thèse CABAUT, p. 4)	4

A partir de l'année 1920, nous devons ajouter à ces observations un cas de CARRERE (mai 1921), deux de L'HEUREUX (mai 1922), deux de CARLOS S. RAMEL et ALBERT MARQUE (1923), un

d'ASCUNCE (1924), trois autres d'ASCUNCE (avril 1925), six de WOOD rapportés en 1926 et recueillis en Afrique du Sud dans la région du Cap, enfin un cas de BURLANESCO en mai 1926.

Nous avons pu en dernier lieu relever un assez grand nombre d'observations dans les années précédentes.

L'observation de TERRIEN faite à l'Hôtel-Dieu en janvier 1926. Celle de ROLLET et COBRAT en mars 1926; celle de K. A. JUDIN, de SARATOW en avril 1926; enfin celle de M. GIRIER en juillet de la même année.

En septembre 1928, HARVEY J. HOWARD signale en Chine où le kyste hydatique est rare, un cas orbitaire. En février 1929 nous trouvons le cas de SANTIAGO BARRY avec échinococcose secondaire et celui de B. ADAMANTIADES d'Athènes. A. PALAMAR DE LA TORRE, présente 4 cas en mars 1929. Enfin, en juin 1929 fut publiée l'observation de MM. CUENOD et ROGER NATAF, faite à Tunis, et à la même date, celle de JEAN S. CHARAMIS, que nous relevons dans les Archives d'Ophtalmologie.

En ajoutant quelques cas omis dans l'énumération de SOLARES et retrouvés par TEULIÈRES, nous arrivons à un total actuel de 159 observations de kystes hydatiques orbitaires. En passant en revue tous ces cas, nous observons que les malades vivent généralement en contact avec des chiens, et qu'ils sont jeunes pour la plupart. Les hommes sont le plus souvent atteints. Nous ne pensons pas que le traumatisme ait une influence quelconque sur la localisation de l'embryon hexacanthé.

Son siège dans l'orbite est excessivement variable, de même que le volume de la tumeur que sa présence provoque. Sa grosseur arrive à égaler la taille d'une grosse orange. La forme du kyste est le plus souvent ronde, il n'y a pas d'adhérences à la peau ni à l'os.

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — Nous passerons rapidement sur les signes cliniques. Le début est généralement insidieux, et la tumeur ne se décèle pas avant plusieurs mois, par une douleur lancinante qui peut d'ailleurs manquer, de la paralysie musculaire et de la diplopie, un œdème plus ou moins considérable de la région atteinte. L'exophtalmie progressive apparaît ensuite avec des troubles visuels variant d'après le siège et le vo-

lume de la masse hydatique, et pouvant aller jusqu'à la cécité complète de l'œil atteint.

Quelquefois le kyste pénètre de l'orbite dans la cavité cérébrale et vice-versa (exception WESTPHAL); dans le cas d'ADAMANTIADES, le kyste perforait l'orbite et était sorti spontanément par la narine droite de la malade.

Dans les pays où le kyste hydatique est rare, une dénutrition générale de l'organisme consécutive à l'absorption des toxines secrétées par le parasite, peut faire croire à une tumeur maligne néoplasique. Le diagnostic expérimental est alors précieux pour rechercher la cause véritable de la tumeur.

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL. — Le diagnostic du kyste hydatique appartient au laboratoire; il se fait par les recherches sérologiques, l'étude du sang et la ponction exploratrice.

I. On dispose de trois méthodes de *séro-diagnostic* :

1° La première employée a été la *recherche des précipitines* spécifiques. En 1904, ISAAC et VON DEN WELDEN ont vu se former des précipitines dans le sang d'individus traités par un extrait de *Bothriocephalus latus*.

FLEIG et LISBONNE constatèrent la même propriété dans la maladie hydatique.

Du liquide hydatique additionné à parties égales de sérum de malades hydatiques et porté à une température de 37° a donné une précipitine.

2° Ce procédé, loin d'être infaillible, a laissé place aujourd'hui à celui de la *Déviatiou du complément* dite ici : *réaction Weinberg-Parvu*. Cette réaction qui est à l'infection hydatique ce qu'est le BORDET-WASSERMANN à l'infection syphilitique, est beaucoup plus sensible que la précédente. Elle est basée sur la recherche d'autres anticorps (sensibilisatrices) spécifiques, susceptibles de produire la déviation du complément.

Elle dérive de la méthode BORDET-GENGOU, et a été appliquée au diagnostic échinococcique pour la première fois par WEINBERG et PARVU. Nous renvoyons pour cette question au travail du Docteur ARMAND DELILLE : Technique pour la méthode de déviation du complément (p. 122...).

3° La troisième méthode de Séro-diagnostic est l'*Intradermo-réaction*.

Cette réaction découverte par RICHET, est basée sur des phénomènes anaphylactiques. Ces phénomènes sont causés sur les porteurs de kyste par une toxalbumine que renferme le liquide hydatique, et qui diffuse à travers les parois de la tumeur. Cette toxalbumine rend l'organisme du malade sensibilisé envers l'action du liquide kystique. En effet, celui-ci devient toxique même en très faible quantité pour le malade atteint d'échinococcose alors qu'il est inoffensif chez un sujet sain.

Cette recherche se pratique en injectant dans la peau un cc³ de liquide stérile de kyste hydatique, à côté d'une injection témoin, faite avec de l'eau distillée. GASPARRINI le premier en 1919 obtint cette intradermo-réaction dans le derme de l'avant-bras.

Positive, on voit se développer en 3 à 12 heures à l'endroit de l'injection kystique, une tache érythémateuse, prurigineuse avec œdème et température locale.

Négative, les deux piqûres ne donnent aucune réaction et restent identiques.

II. *L'Etude du sang dans l'Echinococcose*, consiste dans une numération globulaire et la recherche de l'éosinophilie, mais comme celle-ci est la réaction type de l'organisme contre les infections parasitaires, il faut se montrer très circonspect car elle peut être provoquée par des vers intestinaux ou autres n'ayant aucun rapport avec le kyste hydatique.

III. *La ponction exploratrice*, très dangereuse comme simple moyen de diagnostic, ne doit être faite qu'au moment de l'intervention chirurgicale, à l'aide d'une seringue et d'une longue et fine aiguille. Il faut en effet prendre garde à la possibilité d'échinococcose secondaire et aussi aux accidents toxiques graves, inflammatoires, dûs à l'anaphylaxie et provoqués par le liquide hydatique à l'endroit du passage de l'aiguille.

Le liquide centrifugé et l'examen du dépôt au microscope montrant des crochets ou des scolex permettra d'affirmer l'infection échinococcique. Si l'examen est négatif, le diagnostic n'est pas forcément négatif par suite de la possibilité de kyste acéphalocyste.

PRONOSTIC. — L'échinococcose est une maladie grave et à terminaison souvent fatale si les kystes sont multiples et touchent des organes profonds. D'après la statistique de VEGAS et CRANWELL la mortalité s'élèverait dans cette affection à 13,6 %, ce chiffre serait bien plus fort dans les cas d'échinococcose secondaire.

Le pronostic oculaire suit le pronostic général. Si le kyste de l'œil est unique, étant superficiel son extraction suffit à amener une guérison rapide et complète (observation de CARRÈRE 1921, de BURLANESCO 1926, de PALOMAR DE LA TORRE 1929).

Le pronostic est souvent grave dans les cas de kystes oculaires anciens et la maladie aboutit souvent à la cécité.

Dans le cas de WOOD (mai 1924), le malade souffrait violemment et présentait un décollement rétinien bilatéral avec cécité complète, l'énucléation des deux yeux fut pratiquée.

Dans le cas de JUDIN en avril 1926 où la cécité était complète par suite de l'atrophie du nerf optique, le kyste échinococcique défonça le plafond orbitaire; l'extraction de la tumeur fut cependant suivie de la guérison.

Cas orbitaire d'ADAMANTIADIS en juin 1929 avec issue du kyste par la narine.

Les kystes orbitaires peuvent provoquer un ulcère infectieux de la cornée et la cécité est souvent produite par la compression du nerf optique, enfin l'issue de ces mêmes kystes dans la cavité cérébrale peut amener la mort.

TRAITEMENT. — La médecine n'a absolument aucun pouvoir sur les kystes hydatiques et sur leur développement. La ponction simple ou suivie d'injection de solution antiseptique est excessivement dangereuse, pour les raisons que nous avons données plus haut, elle a été décommandée particulièrement par J. ROLLET dans son travail sur l'extirpation des kystes hydatiques.

La seule méthode efficace de traitement est chirurgicale, et consiste dans l'extraction de la tumeur dont le procédé est variable d'après la localisation.

Dans ce cas seulement la désinfection et la dévitalisation du contenu du kyste pourra être faite suivant la méthode de DEVE

par une injection intrakystique de formol à 1 %. On évite ainsi l'ensemencement accidentel de la plaie opératoire qui peut se produire par la rupture de la tumeur au cours de l'extraction chirurgicale (cas de BURLANESCO).

PROPHYLAXIE. — Le chien étant l'hôte du *Ténia échinocoque* adulte, les méthodes prophylactiques doivent surtout porter sur la surveillance de ce carnivore. On le protégera de l'infestation en lui interdisant l'accès des abattoirs, en incinérant les viandes ou les viscères portant des kystes hydatiques, et enfin en soumettant régulièrement et périodiquement tous les chiens gardiens de troupeaux à l'action de vermifuges appropriés.

La prophylaxie individuelle consiste à ne pas employer pour la nourriture des chiens des récipients d'un usage domestique et à combattre chez cet animal l'usage de lécher les mains de son maître. On devra protéger de plus des excréments du chien les légumes et fruits, ceci en lui interdisant l'accès des jardins potagers.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- B. ADAMANTIADES (Athènes). Kyste hydatique de l'orbite. Perforation de l'orbite et issue du kyste par la narine. Arch. d'Opht. Juin 1929.
- J. P. ALEXINSKY. — L'échinocoque. Thèse de Moscou, 1889.
- ANICETO SOLARES. — Les kystes hydatiques de l'orbite (Archives d'Ophtalmologie 1921, p. 406-424 et 491-506.
- ASCUNCE. — Kystes hydatiques de l'orbite. Arch. d'Opht. hispano-américaines, juillet 1923 et An. d'Oculistique 1924.
- ASZALOS. — Echinococcus Orbitae entfernt durch Orbitotomia superciliaris. Ungarische Ophtalm. Gesellschaft, Budapest, mars 1925.
- BARRY. — Cist. idatica dell orbita. Arch. de Ophtalmologia Hispano-Americanos, déc. 1928.
- E. BRUMPT. — C. R. Soc. Biol. 17 oct. 1908. Réaction Bordet-Gengou dans les helminthiases.
- BURLANESCO. — Kyste hydatique de l'orbite. Société roumaine d'Ophtalmologie de Bucarest, 12 déc. 1923 et Ann. d'Oculistique 1925.
- CABANT A. — Kystes hydatiques de l'orbite. Ann. d'Oculistique 1904, t. CXXXI, p. 75. Thèse de Buenos-Ayres, 1903.
- CALDERARO. — Un cas de kyste à échinocoque de l'orbite. Opération. Guérison. La Clinica Oculistica, mars-avril 1906 et Ann. d'Oculistique 1906, t. CXXXVI, p. 154.
- CALDERARO. — Sur l'échinocoque de l'orbite. Contribution clinique et anatomique. Archivio di Ophtalmologia 1916 et Arch. d'Opht. 1918-1919, p. 55.

- CANTON. — Hydatid cysticercus cellulosae in the subconjunctival cellular tissue (Lancet juillet, p. 91) 1848.
- CARLOS RAMEL et Albert MARQUE. — Deux cas de kystes hydatiques de l'orbite. Communication de l'Hôpital Ophtalmologique de Buenos-Ayres (décembre 1920) in Ann. d'Oculistique 1923, p. 152.
- CARRÈRE. — Un cas de kyste hydatique de l'orbite. Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier (19 décembre 1919) in Arch. d'Opht. 1921, p. 310.
- J. S. CHARAMIS. — Un cas de kyste hydatique de l'orbite. Arch. d'Opht., juin 1929.
- CHAUFFARD et BOIDIN. — L'éosinophilie hydatique. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 13 déc. 1907.
- CHIRON DU BROSSAY. — Contribution à l'étude des kystes à entozoaires de l'orbite, Th. Paris, 1901.
- CHRONIS. — Un cas de kyste hydatique de l'orbite. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde (mai 1909) in Ann. d'Oculistique 1909, t. CXLII, p. 234.
- COSMETTATOS. — Deux cas d'échinocoque de l'orbite. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde (septembre 1912, p. 354) in Ann. d'Oculistique, t. CXLVIII, p. 463.
- MM. CUENOD et Roger NATAF (de Tunis). — Kystes hydatiques de l'orbite. Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris, juin 1929.
- DEMARIA Enriquez B. — Quiste hydatidico endocular. Archivos de Oftal. hispano-america, nov. 1916.
- DEMARIA E. B. — Hydatidose expérimentale dans l'œil du lapin. Arch. d'Opht. hispano américaines (juillet 1919) in Ann. d'Oculistique, 1921, p. 381.
- DEMARQUAY. — Tumeurs de l'orbite. 1860, p. 419.
- DENOBIL. — Contribution à l'étude des kystes hydatiques de l'orbite. Thèse de Paris, 1902, n° 119.
- L. A. DESMARRES. — Traité des maladies des yeux, Paris, 1854, t. I, p. 227.
- DEVE. — Kyste hydatique intra-oculaire expérimental obtenu par voie artérielle. Ann. d'Oculistique, oct. 1921, p. 721.
- F. DÉVÉ. — Les vésicules hydatiques filles. Leurs origines. Leurs conditions pathologiques, la Presse Médicale, n° 45, août 1918.
- DIEU. — Documents relatifs à l'histoire des kystes hydatiques de l'orbite. Recueil d'Opht. 1884, p. 22.
- FERRAND, Thèse de Lyon, 1914.
- FLEIG (C.) et LISBONNE (M.). — Recherches sur un séro-diagnostic du kyste hydatique par la méthode des précipitines. C. R. Soc. Biol. 1907, LXII, p. 1198.
- FLEIG (C.) et LISBONNE (M.). — Nouvelles recherches sur le précipito-diagnostic du kyste hydatique. C. R. Soc. Biol. LXV, p. 512.
- GABRIELIDES. — Kyste hydatique orbito-temporal. Ann. d'Oculistique, 1913, t. CXLIX, p. 423-439.
- GESCHEIDT. — Echicococcus hominis zwischen Linse und Choroidea. Zeitsch. für die Ophtalm. Bd. III, p. 437, 1883.
- GHEDINI. — Ricerche sul siero di Sangue di individuo affetto da cisti da echinococco. Gaz. degli. Ospedali et delle Cliniche, 1906, n° 153, 1907, n° 6 et 45.

- GIRIER. — Des kystes hydatiques de l'orbite et de leur ablation par orbitotomie externe. Thèse Lyon, 1925.
- GOLOWIN. — L'échinocoque de l'orbite. Zeitschrift für Augenheilkunde (décembre 1900, p. 647) in Ann. d'Oculistique, t. CXXV, p. 313.
- H. GRIFFITH. — Some cases of intra-ocular cysticercus and one of intra-ocular hydatid. Trans. of the opht. Soc., vol. XVII, p. 220.
- G. H. HARE. — Un cas d'échinocoque sous conjonctival. Annales d'Oculistique, mai 1927.
- M HERRERA VEGAS Y CRANWELL. — Los quistes hidatidicos en la Republica Argentina, 1901.
- HOWARD. — Kyste à échinocoque chez un Chinois. Amer. Journal of Opht., oct. 1927.
- K. A. JUDIN. — (Saratow) Annales d'Oculistique, 1926, avril.
- KANKROW. — Cas d'Echinocoque de l'orbite. Wiestnik Ophtalmol. (Juillet-août 1907, p. 46) in Ann. d'Oculistique, 1907 t. CXXXVIII, p. 386.
- KRIVONOSSOFF. — Un cas d'échinocoque de l'orbite. Wietnik Ophtalmol. (janvier 1925, p. 32) in Ann. d'Oculistique, 1917, p. 625.
- LAGRANGE. — Encyclopédie française d'Ophtalmologie, t. VIII, p. 703-711.
- LAGRANGE. — Traité des tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes, p. 171.
- LAGOS G. C. — Quistes hydatricos en los niños. Thèse de Buenos-Ayres, 1908.
- L'HEUREUX. — Deux cas de kysté hydatique de la cavité orbitaire. Arch. d'Ophtal., 1922, p. 298.
- MANDOUR. — Etude sur les kystes hydatiques de l'orbite. Th. Paris, 1895.
- MARKOFF. — Quatrième cas d'échinocoque de l'orbite. Wiestnik Ophtalmol. (mai 1910) in Ann. d'Oculistique, 1910, t. CXLIV, p. 367.
- MONTREAL-MARIN (J.). — Contribution à l'étude des kystes hydatiques de l'orbite. El Progreso medico, janvier 1894.
- ORLOFF. — Un cas d'échinocoque alvéolaire de la paupière supérieure. Wiestnik Ophtalmol. (juillet-août 1908) in Arch. d'Opht., 1907, p. 57.
- PAISSEAU et LOERER. — Précis de pathologie interne de Gilbert et Fournier, p. 226.
- A. PALOMAR DE LA TORRE. — Présentation de 4 cas orbitaires de kystes hydatiques. Annales d'Oculistique, mars 1929.
- POOLEY. — Kyste hydatique de l'orbite. Ophtalmic Review (sept. 1912, p. 257), in Ann. d'Oculistique, t. CXLIX, p. 139.
- ROLLET et COLRAT. — Kyste hydatique de l'orbite. Extirpation par orbitotomie externe. Soc. Opht. de Lyon, 10 nov. 1925.
- P. ROLLET. — L'extirpation du kyste hydatique par orbitotomie sous aponévrique, mai 1930.
- G. SEVENET P. WITAS. — Les cas humains de kystes hydatiques. Thèses se rapportant à l'échinococcose. Archives de l'Institut Pasteur, 1926, T. 4.
- J. SICHEL. — Iconographie ophtalmologique. Atlas, p. 75. Planche 75.
- SKACZEWSKY. — La signification clinique de la réaction de Weinberg pour le diagnostic de l'échinococcose. Rousskyi Vrach., 1911, n° 17.
- TCHSISTIAKOFF. — Un cas d'échinocoque de l'orbite. Wiestnik Ophtal-

- mol. (nov., déc. 1906, p. 564) in Ann. d'Oculistique, 1907, t. CXXXVII, p. 238.
- F. TERRIEN. — Kyste hydatique de l'orbite. Soc. Opht. de Paris, 17 avril 1926. Annales d'Oculistique, juin 1926.
- TEULIERES. — Le fibrome de l'orbite. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 26 février 1913.
- P. TEULIERES. — Le kyste hydatique de l'orbite. Arch. Opht., juin 1927, p. 367. Soc. Française d'Ophtal., mai 1927.
- TEULIERES. — Symptômes précoces des tumeurs de la choroïde. Communication au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie (11 mai 1926) Arch. d'Opht., t. XLIII, vol. VII, juillet 1926.
- TEULIERES. — Thrombo-phlébite caverno-orbitaire après lésion suppurative de la paupière. Journal de Médecine de Bordeaux, 25 déc. 1923, vol. XXV, p. 1058, en collaboration avec MM. Beauvieux, Rousseau, Saint-Philippe et Viaud.
- TREN. — Un cas d'échinocoque de l'orbite. Arch. für Augenheilkunde vol. LIII, in Arch. d'Opht. 1908, p. 661.
- VARNIER. — Contribution à l'étude des kystes hydatiques de l'orbite. Thèse de Paris, 1926.
- WECKER. — Société d'Ophtalmologie d'Heidelberg, session 1879 et Ann. d'Oculistique, t. LXXXVIII, p. 176.
- WEECK. — Un cas d'échinocoque de l'orbite avec un coup d'œil sur la littérature des kystes hydatiques de l'orbite. Arch. f. Augenheilk., t. XXI, 1890.
- WEINBERG (M.). — Diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques. C. R. Soc. Biol., 1908, p. LXV, p. 562, 644.
- Séro-diagnostic de l'échinococcose. Ann. Inst. Past., 1909, XXIII, p. 472.
- Valeur comparée de deux procédés de laboratoire : (déviation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'échinococcose. C. R. Soc. Biol. 1909, LXVI, p. 133.
- Recherche des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticercose. Ibid., p. 219.
- Recherche des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kystes hydatiques. Ibid., p. 539.
- A propos de la technique de fixation du complément au point de vue surtout du séro-diagnostic de l'échinococcose. Ibid., p. 816.
- A propos de l'apparition tardive des réactions biologiques provoquées par les kystes hydatiques. Ibid., 1910, LXVIII, p. 446.
- L. WERNER. — (Dublin). A case of intra ocular echinococcus cyst with brood capsules. Transact. of the ophtalm. Soc., vol. XXIII, p. 192.
- WOOD. — Kystes Hydatiques de l'orbite. British Journal of Ophtalmology in Ann. d'Oculistique 1925.

II. *LE TENIA ARME*. *Tænia Solium* : LINNÉ, pro parte 1758,
RUDOLPHI, 1810.

Le Ténia armé est le plus connu de tous les cestodes avec le Ténia inerme (*Tænia saginata*). Adapté à l'espèce humaine, il est répandu dans le monde entier.

ETIOLOGIE. — Ce Ténia, nommé plus communément Ver solitaire peut atteindre 8 mètres de long, mais il n'en mesure généralement que 2 ou 3. Sa plus grande largeur est de 6 à 7 mm. Il habite uniquement à l'état adulte l'intestin grêle de l'homme et le plus souvent, comme son nom l'indique il y est seul, bien qu'on l'y ait rencontré quelques rares fois en assez grand nombre.

Ce parasite est plat; sa tête ou scolex seule est généralement sphérique et mesure de 0,5 à 1 mm. de diamètre. Elle est pourvue de quatre ventouses globuleuses et à son sommet se trouve le rostre porteur d'une double couronne de crochets dont le nombre peut varier de 25 à 50. Ces crochets ont fait donner à ce Ténia le nom « d'armé » par opposition au *Tænia saginata* qui est « inerme ». Le scolex peut cependant être privé exceptionnellement de crochets. Ces crochets pourvus de leurs propres muscles font corps avec le rostre et en suivent les mouvements d'invagination et d'évagination.

Ceux du rang supérieur qui sont les plus grands mesurent de 160 à 180 μ et les autres plus petits n'en mesurent que de 110 à 140.

Les anneaux, ou proglottis qui font suite à un cou non segmenté, très courts au début de la chaîne augmentent ensuite de longueur et les derniers arrivent à mesurer de 10 à 12 mm. de long. Ceux-là sont mûrs, ils ne sont plus formés que d'un utérus rempli d'œufs et ne possédant pas d'orifice de ponte.



FIG. 16.

Par pression entre les doigts on peut facilement obtenir la dévagination du scolex d'un cysticerque qui prend ainsi un aspect absolument identique à celui du *tænia* adulte.

Ces anneaux se détachent par groupes et sont évacués au moment de la défécation; leur enveloppe en se rompant met en liberté les œufs qu'elle renferme.

CYCLE ÉVOLUTIF. 1) *Œuf*. — Les œufs du *Ténia solium* sont généralement sphériques et mesurent en moyenne $42\ \mu$ de diamètre. Appelés plus exactement *embryophores*, ils contiennent un embryon hexacanthé ou *onchosphère* qui est recouvert d'une coque très épaisse.

Si cet œuf parvient avec des aliments insuffisamment cuits ou crus, ou bien avec de l'eau de boisson dans l'estomac du porc, plus rarement de l'homme, la coque de l'œuf digérée par le suc gastrique met en liberté l'embryon qui passe dans l'intestin.

Chez l'homme, l'auto-infection, plus rare, peut avoir lieu par des mouvements anti-péristaltiques violents, occasionnés chez un porteur de *Tænia solium* par des vomissements, et faisant passer des anneaux du duodenum dans l'estomac de

l'hôte en même temps qu'une certaine quantité de matières qui y étaient contenues. Ceci explique que l'on ait trouvé assez fréquemment des individus porteurs en même temps de ténia et de cysticerques.



FIG. 17. — Couronne de crochets de *Cysticercus cellulosae*.

Les crochets se trouvent dans la position d'invagination, à la périphérie se voient les quatres ventouses.

2) *Embryon hexacanthé*. — L'embryon hexacanthé, une fois libre dans l'intestin s'y accroche en un point quelconque par ses stylets, puis perfore sa paroi. Mesurant environ 20 μ de diamètre, il a la possibilité de s'allonger pour traverser les tissus, et arrive dans une voie sanguine ou lymphatique, d'où il se laisse emporter par la circulation dans un organe. L'embryon choisit de préférence le tissu conjonctif des muscles et des viscères pour s'y développer et se transformer en larve; il grossit et perd ses stylets. Au bout de 4 mois environ chez le porc, il a atteint son volume maximum et constitue alors ce que l'on appelle le *Cysticerque celluleux* : (*Cysticercus cellulosæ*). Le porc est alors dit : *ladre*.

3) *Cysticercus cellulosæ*. — Le cysticerque développé a l'aspect d'une vésicule ovoïde ou sphérique, translucide, mesurant jusqu'à 15 mm. de long sur 8 de large.

En un point de sa surface, cette vésicule présente une tache

opaque correspondant au scolex invaginé et contenu dans une sorte de tube appelé « *receptaculum capitis* ».

Le *scolex* identique à celui de l'adulte, est prolongé par le *cou* replié sur lui-même et suivi de la *vésicule caudale*. Une légère pression sur la vésicule peut faire sortir le scolex et le

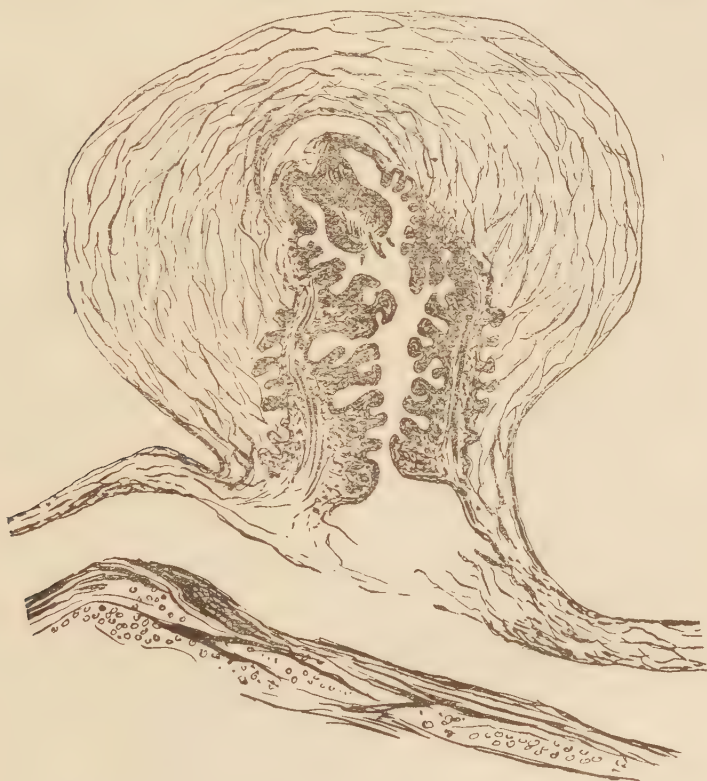


FIG. 18. — Coupe de *Cysticercus cellulosae* (Pièce d'origine humaine).

Cette coupe intéresse le bulbe porteur des crochets et montre la totalité du tube d'invagination.

(Coupe à la paraffine, coloration à l'hémateine éosine).

cou par le *hile*. La vésicule remplie de liquide est volumineuse. Le liquide qu'elle renferme est formé d'eau tenant en dissolution des sels et de l'albumine. Des leucomaines signalées par MOURSON et SCHLAGDENHAUFFEN lui confèrent ses propriétés toxiques très accusées.

Le cysticerque détermine généralement par sa présence dans un organe, la formation de tissus de réaction inflammatoire variables suivant sa localisation. Il élit de préférence les endroits superficiels ou les tissus mous comme l'œil et le cerveau.

La prolifération des tissus voisins amène la formation d'une membrane conjonctive adventice, souvent infiltrée de leucocytes éosinophiles.

Entre la membrane et le cysticerque se trouve quelquefois une petite quantité de liquide trouble contenant des leucocytes, des granulations graisseuses, des cristaux de cholestérine et des hématies.

Cependant, si la localisation du cysticerque est cérébrale, la capsule kystique peut faire défaut. ZENKER a fait une étude de la question et a distingué 4 formes de ce cysticerque.

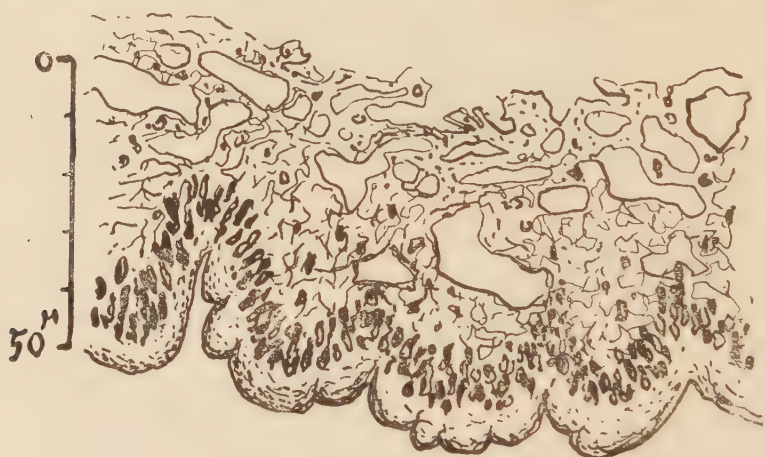


FIG. 19. — *Cysticercus cellulosae* (Racémus).

Coupe montrant l'aspect caractéristique de la cuticule avec sa zone papillaire. (Coupe d'un cysticerque humain du cerveau. Inclusion à la paraffine, coloration à l'hémateine éosine).

Cysticercus Racemosus. - Si le Cysticerque se trouve situé dans les espaces sous-arachnoïdiens, la vésicule se développant au dépens de la tête et aussi par endosmose grossit, perd sa forme sphérique, se ramifie en suivant les infractuosités cérébrales et finit par donner une masse pourvue d'un scolex atro-

phié et qui peut même manquer complètement. C'est à cette masse plus ou moins volumineuse que l'on a donné le nom de *Cysticercus Racemosus*.

Le Cysticerque celluleux encapsulé peut vivre de nombreuses années dans les tissus. Pour que le cycle soit fermé, il faut qu'il soit ingéré par l'homme. C'est par la consommation de viande de porc ladre, insuffisamment cuite, que la larve arrive dans son estomac, où le suc gastrique digérant le muscle met en liberté le cysticerque. La larve passe dans l'intestin, se fixe à la muqueuse par son scolex dévaginé, perd sa vésicule caudale et bourgeonne des anneaux à partir du cou. La chaîne s'allonge de plus en plus et le ténia atteint enfin sa taille définitive d'adulte.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — La distribution géographique des pays où le Ténia armé fait le plus de ravages est incomplètement connue. En Europe, le téniasis et la cysticercose sont relativement fréquents en Allemagne, surtout dans le Nord et le Centre : à Berlin, ces maladies sont courantes dans la classe pauvre. Elles sont assez connues en Autriche et en France dans les pays d'élevage du porc : Auvergne, Limousin, Périgord et Bretagne. On les a rencontrées en Pologne, en Angleterre, en Russie, en Hongrie, au Portugal, en Espagne, en Belgique, en Suède, en Hollande. Enfin, elles sont assez répandues dans l'Amérique septentrionale, en Argentine et dans certaines régions de l'Afrique (Angola). En Amérique, la cysticercose a été décelée en 1845 par Wyman; Weinland avait nommé le parasite en cause : *Cysticercus acanthotrias* (1858).

MODE D'ACTION DU TÆNIA SOLIUM. — Ce cestode peut causer des désordres à l'organe de la vision sous trois formes différentes et par divers processus indirects ou directs.

Il peut agir à l'état de :

- 1° *Tænia solium*,
- 2° *Cysticercus racemosus*,
- 3° *Cysticercus cellulosæ*.

1° *Le Ténia armé* a pu produire indirectement par les

toxines qu'il secrète des troubles visuels. Nous relevons notamment un cas d'atrophie du nerf optique publié en juin 1923 par HENSEN dans les annales d'Oculistique. L'atrophie et plus tard le nystagmus étaient provoqués par la toxine d'un ténia que le malade garda pendant trois ans malgré des cures répétées. Chaque tentative de guérison était suivie d'une amélioration de l'acuité visuelle.

M. NÈGRE en mai 1930 signale dans un ouvrage sur le rôle des parasites intestinaux dans l'étiologie des blépharites avoir trouvé un cas à *Ténia solium*. La toxine du *Ténia* provoquait chez le malade une blépharite eczémateuse.

2° *Le Cysticerque Racemoux* de l'encéphale produit indirectement aussi des désordres dans l'organe de la vision, mais ici l'origine en est mécanique au lieu d'en être toxique. La localisation de la larve dans le cerveau amène des troubles moteurs divers dans le corps entier du malade, accompagnés de paralysies des muscles oculaires.

Ces paralysies sont plus ou moins fugitives; de même la cécité complète qui peut survenir disparaît quelquefois d'un instant à l'autre, pour réapparaître de nouveau peu de temps après. On explique la production et la cessation de ces divers signes cliniques par la constitution même du *Cysticercus racemosus*, masse de forme indéterminée, capable de mouvements.

La substance cérébrale en contact de même que les nerfs ou les artères cérébrales, subissent de la part des vésicules des compressions et des décompressions successives, expliquant l'allure fugace des troubles soufferts par le malade.

3° *Cysticercose oculaire*. — La question de *Cysticercose oculaire* ayant été abondamment traitée dans nombre d'ouvrages et en particulier dans la thèse du Docteur VOSGIEN, nous nous attacherons surtout à compléter cette étude et à signaler quelques observations récentes en les discutant.

Le *Cysticerque* celluleux chez l'homme peut agir sur l'œil indirectement si sa localisation est cérébrale et directement si elle est oculaire.

Dans les deux cas il est plus dangereux par les lésions mécaniques et inflammatoires qu'il produit que par son action proprement toxique. L'action toxique se traduit par une irri-

tation des tissus qui l'enveloppent, cependant la suppuration est relativement rare.

Considérant l'action mécanique du cysticerque, nous relevons des cas d'anémie et de ramollissement cérébraux provoqués par la compression d'une artère. La compression d'une veine par le même processus peut produire un épanchement séreux. Enfin si le parasite comprime la substance cérébrale elle-même, elle peut s'atrophier. Toutes ces actions sur le cerveau provoquent souvent par contre-coup un affaiblissement plus ou moins grand de la vision et divers troubles visuels.

Nous étudierons les effets mécaniques et toxiques causés par la localisation du *Cysticercus cellulosæ* dans l'œil et ses annexes, ce qui constitue la *cysticercose* ou *ladrerie oculaire*.

On a remarqué que la localisation oculaire du parasite, rare chez le porc, hôte normal du cysticerque où il siège de préférence dans les muscles du cou et de la langue est pour ainsi dire de règle chez l'homme, surtout si la larve est unique. Comme beaucoup de parasites ne se trouvant pas dans leur hôte normal, le cysticerque est désorienté, « dépaycé », il ne suit pas ses habitudes dans l'hôte accidentel que le hasard lui a fait rencontrer.

Une observation très curieuse est celle de BRIÈRE qui a eu l'occasion d'examiner un malade dont l'œil avait été piqué par un brin d'herbe. Au bout de trois mois, après constatation d'une rougeur conjonctivale, on extirpait un cysticerque. La coque du ténia pourrait-elle donc se dissoudre dans les larmes et l'embryon hexacanthé traverser la conjonctive ? Dans ce cas, l'action du suc gastrique ne serait pas indispensable. DEVÉ a prouvé que l'embryon échinococcique pouvait se défaire de son enveloppe sans l'action dissolvante des suc digestifs, et il n'est pas impossible qu'il en soit de même pour un parasite aussi voisin.

RÉPARTITION ET FRÉQUENCE. — Il est normal de constater que la plus grande partie des cas de cysticercose se rencontrent dans les populations des pays d'élevage et principalement chez les végétariens, surtout chez ceux consommant des légumes crus ou des fruits. Elle existe aussi chez les consommateurs

de viande de porc crue ou mal cuite par auto-infection. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et s'observe généralement de 20 à 40 ans. Cependant des statistiques ont prouvé que la cysticerose oculaire sévit surtout chez la femme.

Depuis les lois sanitaires et l'inspection obligatoire des viandes livrées à la consommation, les observations de cysticerose sont de plus en plus rares. Pendant la guerre UTHOFF et HERRENSCHWAND ont signalé de nouveaux cas en Allemagne et en Autriche, dûs probablement au relâchement de la surveillance des viandes de conserve.

LOCALISATIONS DU PARASITE. — La cysticerose oculaire revêt des aspects divers suivant la localisation du parasite. Le professeur HIRSCHBERG a fait à ce sujet une curieuse remarque. Le cysticerque semblerait avoir un territoire d'élection différent pour chaque pays. Dans l'Allemagne du Nord, il se logerait le plus souvent dans les parties profondes, de l'œil; en France sous la conjonctive; et en Angleterre, il aurait une préférence pour la chambre postérieure.

Généralement le cysticerque oculaire est unique, cependant GRAEFE en a trouvé deux dans un œil et SCHOEB put en observer trois dans l'organe visuel d'un enfant de cinq ans.

Le Cysticerque cellulaire a été trouvé dans les paupières, et dans toutes les parties de l'œil humain.

Sa localisation palpébrale est rare. Jusqu'en 1859, la seule observation du parasite dans le tissu cellulaire sous-cutané des paupières a été faite par J. SICHEL. Cette cysticerose est d'ailleurs la moins dangereuse et l'extraction opératoire du kyste est radicale et tout à fait exempte de danger. Il n'en est pas de même dans les cas de localisation profonde.

Le docteur VOSGIEN a réuni sur l'appareil visuel de l'homme 372 cas de cysticerose soit 46 % de leur totalité. Ces cas sont répartis comme suit :

Rétine	120 cas
Corps vitré	112 —
Sous conjonctival	84 —
Chambre antérieure	26 —

Orbite	19	—
Iris	7	—
Cristallin	2	—
Cornée	2	—

Depuis 1911, nous relevons nous-mêmes :

Rétine.

Observations :	4	C. A. Uhthoff	Avril 1922
—	6	L. Bardelli	Janvier 1923
—	1	Paul Carsters	Sept. 1922-Avril 1923
—	1	Dr Dragoutin Kostitch (Belgrade)	Juillet 1925
—	1	Derkac	Août 1927
—	1	Balbuena	Avril 1928
—	1	de Lieto Vollara (Milan)	Septembre 1929
—	1	Menestrina (Milan) ...	Avril 1930

Corps vitré.

Observations :	1	Stock	Février 1921
—	1	G. F. Cosmettatos et E. Anargyros (Athènes)	Septembre 1924
—	1	G. H. Kress	Décembre 1924
—	1	M. Chica	Janvier 1925
—	3	Rafael Silva (Mexico).	Juin 1925
—	2	Gallemaerts	Novembre 1925
—	1	M. Chardin (St-Dizier)	Octobre 1926

Sous conjonctival.

Observations :	4	Gallemaerts	Janv. 1919-Janv. 1926
—	1	Carboni (Florence) ...	Janvier 1926
—	2	M. Jocqs	Février 1926

Chambre antérieure.

Observation :	1	Barsan (Roumanie) ..	Novembre 1928
---------------	---	----------------------	---------------

Orbite.

Observation :	1	M. Michail	Juillet 1924
---------------	---	------------------	--------------

Sclérotique.

Observation :	1	M. Motais et Borel ...	Octobre 1928
---------------	---	------------------------	--------------

Nous voyons que la localisation intra-oculaire du cysticerque est fréquente. Pendant la guerre, CARSTEN l'a observée 20 fois, dont 18 fois sur le front russe. COSMETTATOS et ANAR-

GIROS en relevèrent 80 cas de 1900 à 1923, GALLEMAERTS en signala sept cas dans sa conférence de juillet 1926 et à la même date MARQUEZ en publia un autre.

DIAGNOSTIC. — Nous étudierons successivement le diagnostic clinique et le diagnostic expérimental de la laderrie oculaire.

1) DIAGNOSTIC CLINIQUE. — Le diagnostic clinique de cette cysticerose est plus ou moins difficile suivant que le parasite est logé dans les parties profondes ou superficielles de l'œil; d'autre part, les troubles qu'il occasionne étant différents suivant chaque localisation, nous passerons rapidement en revue ces diverses localisations sans entrer dans les détails de leurs signes cliniques.

D'une façon générale dans les cas de cysticerose, l'œil est larmoyant, la conjonctive et les paupières présentent de l'œdème; quelquefois on observe une légère exophtalmie. De plus la paralysie fréquente du muscle de l'accommodation et la mydriase sont dues à l'action des toxines secrétées par le parasite. Les mouvements des yeux sont plus ou moins difficiles et douloureux, et l'acuité visuelle est diminuée.

Lorsque le parasite arrive dans la *rétilie*, la réaction des tissus provoque une vive inflammation et la formation d'une capsule. La rétine décollée par le cysticerque fait saillie dans le corps vitré, et à l'ophtalmoscope, a l'aspect d'une tumeur mobile formant une tache blanc bleuâtre; les vaisseaux sanguins sont dilatés et turgescents.

Par perforation, de la rétine, le Cysticerque cellulaire peut passer dans le *corps vitré*, où il est plus ou moins mobile; il peut y arriver aussi par l'intermédiaire des vaisseaux ciliaires et provoque un kyste plus grand que celui de la rétine. Les lésions inflammatoires qu'il occasionne peuvent se transmettre sympathiquement à l'autre œil.

RAIKEM a vu, à l'aide d'une loupe, le parasite passer du corps vitré dans la *chambre antérieure* d'un malade qu'il observait. Lorsqu'il est ainsi localisé, le cysticerque est libre et mobile, et l'on peut suivre ses mouvements à travers la cornée.

L'humeur aqueuse est trouble, la pupille contractée n'est plus sensible à l'action de l'atropine.

Sous la *conjonctive*, le cysticerque se localise surtout à l'angle interne de l'œil. Il forme alors une petite tumeur mobile sous les doigts et dont la pression provoque de la douleur. La conjonctive est fortement congestionnée, ainsi que la paupière.

Le cysticerque de l'*orbite* est beaucoup plus rare que celui de l'œil. Sa présence détermine des névralgies; l'exophtalmie et la déviation du globe oculaire sont les symptômes les plus nets, mais ils peuvent manquer. Le parasite se trouve en effet généralement sur le rebord orbitaire où il s'entoure d'une capsule fibreuse très épaisse formant un kyste visible sous la peau et ne se développe, en règle générale, jamais derrière l'œil.

Dans la *cornée*, il se traduit par une tache grisâtre, et dans le *cristallin* il peut amener la formation de la cataracte.

DIFFÉRENCES ENTRE LES DIAGNOSTICS CLINIQUES DE LA CYSTICERCOSE ET DE L'ÉCHINOCOCCOSE OCULAIRES. — Les signes cliniques de la cysticercose et de l'échinococcose oculaires pouvant se rapprocher par certains points; d'autre part, ayant auparavant fait l'étude du kyste hydatique de l'œil humain, nous nous attacherons maintenant à faire ressortir les différences qui existent entre les symptômes permettant de faire le diagnostic clinique de la cysticercose oculaire, avec ceux caractérisant l'échinococcose de l'œil humain.

Disons tout d'abord que la présence chez le malade de *Tænia solium*, reconnue à l'examen des matières fécales, est d'un gros apport pour la sécurité du diagnostic.

L'*action pathogène* du kyste hydatique est exclusivement d'ordre mécanique, et aucun phénomène de réaction ou de toxicité n'est signalé. Au contraire le cysticerque intra-oculaire amène des réactions inflammatoires violentes. Il est logé dans une enveloppe adventice constituée par un tissu granuleux, formé de nombreuses cellules dont quelques-unes sont géantes. Cette membrane d'après LODATO (1910) est souvent infiltrée de nombreux éosinophiles. Autour de ce kyste parasitaire, les

tissus dégénèrent ou s'inflament jusqu'à simuler un abcès (MORAX). On a vu des cas de suppuration spontanée.

Cette vive réaction des tissus voisins serait moins due à la présence d'une toxine spéciale, qu'à la structure même du parasite et à sa mobilité.

Cependant la nécrose de la rétine dans les cas de décollement et les fausses membranes du vitré, doivent être attribuées à des phénomènes toxiques. La cuticule du cysticerque est ferme et rugueuse, alors que celle de l'hydatide est molle et régulière. D'autre part, les mouvements du parasite, d'invagination et d'évagination de son scolex, ceux de ses ventouses et les lésions causées par les crochets de son rostre, amènent une irritation que la complète immobilité de l'Hydatide échinococcique n'expliquerait pas. D'autre part, l'enveloppe du Cysticerque est plus épaisse que celle de l'échinocoque.

La *localisation* orbitaire, très rare avec le cysticerque, est la plus courante avec l'échinocoque à tel point que longtemps on avait nié l'existence de kystes échinococciques intra-oculaires. Cette localisation amène rarement l'exophtalmie avec le premier alors qu'elle est un des signes cliniques caractérisant l'hydatide orbitaire. On a même vu des cas où l'œil était refoulé au dehors par le kyste échinococcique.

D'ailleurs le cysticerque de l'œil est beaucoup plus fréquent et occupe n'importe quelle partie de cet organe, la marche évolutive de la maladie qu'il occasionne est beaucoup plus rapide que celle du kyste hydatique.

Certaines des différences existant entre ces deux maladies parasitaires de l'œil humain ne peuvent être dévoilées qu'après l'extraction du kyste et son examen microscopique; c'est pourquoi l'on renforce généralement le diagnostic clinique par le diagnostic expérimental, dont le principe est d'ailleurs le même que celui employé pour l'échinococcose.

2) DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL. — Le diagnostic expérimental de la cysticercose se fait par les recherches sérologiques et l'étude du sang.

I. RECHERCHES SÉROLOGIQUES. — On dispose ici aussi de trois méthodes de *séro-diagnostic*.

1° *Recherche des précipitines spécifiques*. — Cette réaction consiste suivant la méthode appliquée déjà pour les malades porteurs de *Bothriocephalus latus* ou de kyste hydatique à mélanger à parties égales du liquide de vésicule de cysticerque avec du sérum du malade soupçonné de cysticercose. A la température de 37° un précipité se forme si le diagnostic est positif, alors que dans un tube témoin où l'on ajoute au liquide vésiculaire du sérum d'homme sain aucun trouble n'est visible. Le précipité pouvant ne pas se former avec du sérum d'un sujet atteint de ladrerie, il est bon de ne tenir compte de la réaction que lorsqu'elle est positive et en tous cas de la contrôler par les autres méthodes de *séro-diagnostic*.

2° *Réaction de déviation du complément*. — Cette méthode très sensible et fidèle lorsqu'elle est expérimentée avec beaucoup de soins, est d'un intérêt capital dans le diagnostic d'une grande quantité de maladies microbiennes, parasitaires et même mycosiques. Elle a été appliquée au *Cysticercus cellulosæ* chez l'homme par ROBIN et FIESSINGER.

Nous ne décrirons pas en détail cette réaction si connue.

L'Antigène est ici particulièrement difficile à préparer : on emploie généralement dans ce but de la poudre de cysticerque préparée par dessiccation sous le vide sulfurique du parasite entier et pulvérisation de l'extrait ainsi obtenu. Cette poudre d'une bonne conservation sert à préparer l'antigène au fur et à mesure des besoins. Il suffit pour cela d'en faire macérer une certaine quantité dans de l'eau physiologique, pendant plusieurs heures, de centrifuger le mélange et de prélever le liquide opalescent qui surnage.

WEINBERG a obtenu de très bons résultats en prenant comme antigène le liquide du cysticerque lui-même, filtré au préalable sur bougie Berkefeld; cependant étant donnée la très petite quantité de liquide renfermé dans les kystes, cette préparation est plus difficile que la précédente et le résultat obtenu aléatoire. Elle est plus pratique et convient mieux pour l'échinococcose.

L'anticorps ou sensibilisatrice se trouve dans le sérum du

malade; c'est une substance spécifique, antagoniste aux toxines que le parasite déverse dans le sang de celui-ci. Engendré par une toxine, c'est une antitoxine. Le sérum à examiner est inactivé par un séjour à l'étuve à 55° pendant trente minutes.

Le complément, alexine ou cytase, employé est du sérum de cobaye sacrifié peu de temps avant l'expérience.

Le système hémolytique est constitué par des globules rouges de mouton lavés à l'eau physiologique, auxquels on ajoute une certaine proportion de sérum de lapin antimouton inactivé à 55° pendant une demi-heure.

La méthode employée ici est exactement la même que celle employée pour les autres maladies décelables par cette réaction.

Après titrage soigneux des produits employés afin qu'il n'y ait aucun excès de l'un ou de l'autre, on mélange et porte à l'étuve à 37° : l'antigène, le sérum à examiner et le complément provenant du cobaye. La même expérience se fait en même temps en changeant seulement le sérum suspect par du sérum normal d'individu sain servant de réaction témoin.

Les deux réactions se font dans plusieurs tubes, en faisant varier seulement la quantité d'antigène, et en ajoutant de l'eau physiologique en proportion inverse de façon à obtenir toujours le même volume global. On laisse l'ensemble à l'étuve pendant une heure.

Envisageons d'abord le cas où le sérum examiné provient d'un porteur d'échinocoque, ce sérum est dit « ladre », il contient de l'anticorps. Après ce laps de temps cette substance a sensibilisé l'antigène et le complément s'est fixé sur le mélange.

Dans le second cas, en l'absence de sensibilisatrice, le complément est resté libre.

Pour rendre visible cette réaction, on ajoute alors dans chacun des tubes, une quantité déterminée de sérum hémolytique inactivé et de dilution globulaire à 1/20. On laisse en contact à l'étuve pendant une demi-heure.

Dans le premier cas, ce nouveau mélange anticorps, antigène ne trouve plus de complément puisque celui-ci est déjà fixé par l'autre combinaison. L'hémolyse des globules rouges n'a

donc pas lieu et le liquide ne prend pas la teinte rouge caractéristique.

Dans le cas où le malade n'est pas ladre, l'hémolyse se produit, car l'alexine restée libre se trouve déviée et fixée par le nouveau système avec lequel elle est mise en contact. Cette réaction de déviation du complément doit prendre surtout sa valeur entière lorsqu'elle est positive. Sa faillibilité provient de la difficulté de préparation d'antigènes toujours semblables, de la délicatesse des différents dosages à effectuer, et aussi de la variation des conditions expérimentales.

3° *Réaction d'Ascoli ou de la Meiostagmine.* — Cette réaction est due au professeur ASCOLI de Pavie et à son assistant IZAR, qui les premiers eurent l'idée de rechercher les variations qui se produisent dans la tension superficielle d'un sérum spécifique lorsqu'on y ajoute l'antigène correspondant. J. TRAUBE avait démontré qu'un même volume de liquide, maintenu à une température et à une pression constantes, donnait avec un même compte-gouttes un plus grand nombre de gouttes lorsque sa tension superficielle s'abaissait. A l'aide du stalagmomètre de TRAUBE, ASCOLI et IZAR firent la numération des gouttes que donnait premièrement un sérum de malade, et secondement le même sérum additionné de l'antigène correspondant.

Le manuel opératoire consiste 1°) à recueillir le sérum du malade que l'on dilue à 1/20 dans du sérum physiologique acétique. On détermine alors à l'aide du stalagmomètre le nombre de gouttes que donne un certain volume de ce sérum dilué, placé dans des conditions expérimentales déterminées, soit : n.

2°) On prépare l'antigène que l'on dilue à 1.0/00 dans de l'eau salée à 0,85 %. On ajoute alors un volume de cette solution pour neuf volumes de la dilution sérique; on porte le mélange à l'étuve à 37° pendant deux heures, on laisse ensuite revenir le liquide dans les conditions expérimentales dans lesquelles on se trouvait pour la première numération. Le nombre de gouttes que fournit le même volume que précédemment s'appelle N.

En employant cette méthode ASCOLI et IZAR trouvèrent que dans les cas positifs, c'est-à-dire lorsque le sérum employé pro-

venait d'hommes ou de porcs ladres, le nombre de gouttes N est toujours plus grand que n.

Le résultat avec ces auteurs fut concluant pour la cysticer-cose, pour l'échinococcose, l'ankyslostomiose et la syphilis.

Cependant cette méthode n'est certainement pas infaillible car WEINBERG et JONESCO-MIHAIETTI, le Dr VOSGIEN d'autre part qui firent des expériences sur la question trouvèrent des résultats nettement contradictoires. Ce procédé de diagnostic est donc à perfectionner avant de l'employer pratiquement.

II. EXAMEN DU SANG. — L'examen du sang dans les cas de ladrerie humaine montre généralement de l'éosinophilie : éosinophilie générale et éosinophilie locale dans la membrane adventice du kyste. On a signalé cependant quelques cas de cysticercose sans augmentation d'éosinophiles parmi les éléments du sang. Les docteurs G. F. COSMETTATOS et E. ANARGYROS ont fait le 31 mai 1924 une communication à la Société médicale d'Athènes, tendant à prouver que dans ces cas, des injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium provoquent l'apparition d'éosinophilie et d'hyperleucocytose. Leur première expérimentation a porté sur une malade présentant un cysticerque du corps vitré.

L'examen du sang antérieur au traitement avait donné une formule leucocytaire ne présentant que 2 % d'éosinophiles.

Après deux injections de chlorure de sodium à 6 % et deux à 10 %, le même examen montrait que le nombre des globules blancs était monté de 6.340 à 15.900; les éosinophiles avaient augmenté du double dans cette numération, soit de 2 à 4 %.

Le diagnostic clinique, difficile dans ce cas à cause des exsudats du vitré, avait été grandement facilité par ces injections de chlorure de sodium. Ces injections sous-conjonctivales avaient provoqué l'absorption des exsudats vitréens qui empêchaient l'examen du fond de l'œil, et de plus, avaient fait apparaître l'éosinophilie confirmant le diagnostic de kyste parasitaire. La même remarque en ce qui concerne l'hyperleucocytose locale de la cornée, provoquée par les injections de « sel marin », avait déjà été faite par SICHERER et citée par

VAN LINT dans son ouvrage sur les « médications sous-conjonctivales ».

On explique l'augmentation des globules blancs et l'éosinophilie dans les affections parasitaires, par l'apparition dans le sang d'éléments toxiques qui influent sur les centres leucopoiétiques. L'absence d'éosinophilie dans les mêmes cas serait due, soit à la présence dans l'organisme de substances antagonistes à l'action des toxines, soit à l'emprisonnement (rétention) de celles-ci dans le kyste. L'injection de chlorure de sodium provoquerait alors par suite d'une irritation locale la sortie des substances toxiques amassées dans le kyste. De là viendrait alors l'augmentation d'éosinophiles dans le sang après injection de chlorure de sodium et en présence d'une affection parasitaire. En effet, les mêmes expériences faites par COSMETTATOS et ANARGYROS sur des sujets présentant d'autres affections oculaires ont été négatives, la formule leucocytaire n'a pas changé. Cette contre expérience viendrait donc confirmer l'hypothèse de rétention puis de diffusion à travers le kyste parasitaire des matières toxiques, après injections de chlorure de sodium; celles-ci agissant sur les centres leucopoiétiques de la même manière que la plupart des substances albuminoïdes.

Les remarques faites à propos de la recherche de l'éosinophilie dans le kyste hydatique s'appliquent de même ici, et il ne faut pas oublier que sa constatation ne peut servir que comme confirmation du diagnostic.

PRONOSTIC. — Généralement le *Pronostic* de cysticerque intra-oculaire est sérieux, même si l'intervention est rapide; le cysticerque produisant des lésions profondes par sa mobilité et par les toxines qu'il secrète. Le parasite peut provoquer une iritis, une irido-choroïdite; il peut entraîner la perte de la vue par un décollement rétinien, lequel peut aboutir à un glaucome comme dans le cas signalé par G. KRESS. La cécité peut aussi être provoquée par l'opacité du cristallin, mais elle est ici moins grave, parce que l'on peut avoir alors recours à l'opération relativement simple de la cataracte.

La durée de la maladie est très variable, et les troubles graves peuvent apparaître au bout de quelques mois ou bien

après de nombreuses années. On a vu des cas où le parasite se calcifiait (observation de PASCHEFF avec localisation orbitaire), il peut aussi dégénérer et même disparaître complètement.

Au point de vue oculaire, nous n'avons trouvé dans la littérature que deux cas de résorption de cysticerque signalés par WARNEKE et HIRSCHBERG.

THÉRAPEUTIQUE. — La *Thérapeutique* la meilleure lorsqu'elle est possible est l'extraction du cysticerque dès le début de la maladie, et avant que l'œil n'ait subi des désordres graves. Cette extraction relativement facile lorsque le parasite est situé dans la paupière, l'orbite, la cornée, la chambre antérieure, devient très délicate lorsque celui-ci occupe des parties profondes comme la rétine par exemple.

Comme thérapeutique médicale, on a essayé une méthode de traitement par l'électrolyse qui a donné des résultats variables. DIANOUX pense que l'extrait de fougère mâle pourrait tuer le parasite jusque dans le tissu oculaire. BARDELLI a proposé l'injection de sublimé à 1/2.000 dans la vésicule même du cysticerque, médication qui lui a permis d'obtenir cinq bons résultats. GRIGNOLO dans sa critique des procédés thérapeutiques employés dans les cas de cysticercose endo-oculaire, donne la préférence à ces injections qui permettent la conservation du globe et d'une partie de la vision.

BALBUENA a traité un cysticerque sous-rétinien de la région maculaire par des applications de radium. Celles-ci amenèrent une dessiccation apparente de la vésicule et une amélioration notable de la vision. Ce traitement serait d'après l'auteur à conseiller dans les cas de diagnostic précoce.

Lorsque l'œil est déjà profondément atteint ou en voie d'atrophie, ou bien lorsque la présence du cysticerque cause une inflammation vive et de la douleur, on a le plus souvent recours à l'énucléation. Cette opération était surtout pratiquée autrefois lorsque les malades attendaient une aggravation des troubles visuels avant d'aller consulter un médecin, aujourd'hui il est très rare que l'on en soit réduit à cette thérapeutique brutale.

CONCLUSION. — Nous devons constater pour terminer qu'il est curieux de recueillir de nos jours des cas assez nombreux de cysticerose. En effet, les malades porteurs de *Tænia solium* deviennent de plus en plus rares; d'autre part, l'hygiène augmentant sans cesse et les lois sur la surveillance des viandes étant de plus en plus strictes, nous nous étonnons de constater dans ces dernières années une augmentation des observations de ladrerie humaine. La larve incriminée est-elle bien toujours celle du *Ténia armé* ou bien y a-t-il une autre étude à faire sur cette question déjà si fouillée ?

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Les références bibliographiques de la question ont déjà été recueillies et imprimées dans la thèse du *Docteur Vosgien*. Nous nous contenterons donc de les compléter et de signaler les travaux écrits sur le sujet depuis l'année 1911, date d'impression de cet ouvrage.

Fernande BALBUEME. — Archives de ottalmologia Hispano America meus 1911.

BALBUENA. — Traitement du cysticerque sous rétinien par les applications de radium dans les cas de diagnostic précoce. Ann. d'Oculist., avril 1928, p. 331.

BARDELLI L. — Un caso di disticero subretinico felicemente operato. Annali di ottalmologia XXXIII, III, II, 1904.

BARDELLI L. — Nouvelles observations et considérations sur le développement du cysticerque endo-oculaire. Nouvelle méthode de traitement. Bulletino d'Oculistica 1922 et Arch. d'Opht., janvier 1923.

BARSAN. — (Galatz, Roumanie). Cysticerque intra-oculaire. Migration secondaire dans la chambre antérieure. Arch. d'Opht., novembre 1928, p. 694.

BOCCHI. — Estrazione di un cisticerco del vitreo. Metode nuovo. Arch. di Ottalmologie, 1908, Gennouo.

CANTON. — Hydatid cysticercus cellulosae in the subconjunctival cellular tissue (Lancet, juillet 1848, p. 91.

CARBONI. — (Florence) Cysticerque conjonctival. Janv. 1926, p. 64.

CARSTEN. — Zeitschrift für Augenheilkunde, 1916, t. XXXVI.

CARSTEN. — Zeitschrift für Augenheilkunde, t. XXXVIII, 1917.

CARSTEN P. — Un cas de cysticerque sous la rétine. Ann. d'Oculist., septembre 1922, p. 695.

CARSTEN. — Les cas de cysticerques intra-oculaires observés pendant la guerre. Ann. d'Oculist., nov. 1927, p. 866.

CARSTERS P. — Cysticerque sous rétinien. Ann. d'Oculist., avril 1923, p. 335.

CERISE et MONTHUS. — Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris, 1908, p. 101.

- CHARDIN M. — (St-Dizier). Cysticerque intra-oculaire (vitré). *Ann. d'Oculist.*, octobre 1926, p. 770.
- CHAVEZ. — Considération sur le cysticerque intra-oculaire. *Recueil d'Opht.*, janvier 1905, p. 1.
- CHICA M. — Cysticerque intra-oculaire (vitré). *Ann. d'Oculist.*, janvier 1925, p. 56.
- CIRINCIONE. — Veränderungen, bedingt durech. Cysticercus im ersten Stadium seiner Einwanderung in das Angl. *Archiv. für Augenheilkunde*, LVII, 4, 1907.
- CIRINCIONE. — Les altérations produites par les cysticerques (intra-ocul.) pendant la première période de l'invasion. *Arch. für Augenheilkunde*, t. LVII, fasc. IV, p. 263.
- COSMETTATOS. — Cysticerque sous-conjonctival. *Annales d'oculistique*, octobre 1905, p. 263.
- G. F. COSMETTATOS et E. ANARGYROS. — (Athènes). Cysticerque du corps vitré, apparition de l'éosinophilie après injections sous conjonctivales de Chlorure de sodium. Communication à la Société médicale d'Athènes, séance du 31 mai 1924. *Arch. d'Ophtalmologie*, t. XLI, sept. 1924, p. 558.
- CRAMER. — *Zeitschrift für Augenheilkunde*, t. XLI, 1917.
- DASTRE A. et STASSANO. — Antikinasé des macérations d'*Ascaris* et de *Tænia*. *C. R. Soc. Biol.*, 1903, LV, p. 254.
- DEMARIA. — *Cysticercus Cellulosa* de la orbita. *Arch. di Ottalmologia Hispano Americ.*, 1909, fevrero.
- DERKAC. — Contribution anatomique à l'étude de la cysticercose intra-oculaire. *Ann. d'Oculist.*, août 1927, p. 611.
- DIANOUX. — Cysticerque et la fougère mâle. *La clinique ophtalmologique*, 1910, janvier.
- Louis DOR. — Cysticerque sous-rétinien. *Electrologie, guérison. Bulletins et mémoires de la Société fr. d'Opht.* 1908, p. 245.
- DOR. — *Archives d'Ophtalmologie*, 1908, p. 570.
- DRAGOUTIN KOSTITCH (Belgrade). — Un cas de cysticerque sous rétinien. *Ann. d'ocul.*, juillet 1925, t. CLXII, p. 528.
- DUPUY-DUTEMPS. — Cysticerque sous-rétinien. *Extraction. Annales d'Ocul.*, t. CXLIV, novembre 1910.
- ENCYCLOPÉDIE D'OPHTH. — T. IV, p. 150, t. V, p. 532, t. IV, p. 505.
- FUCHS. — *Manuel d'Opht.*, 1906.
- GALEZWOSKY. — Cysticerque sous-rétinien de la région de la macula (*Recueil d'Ophtalmologie*, avril 1903).
- Prof. GALLEMAERTS. — Sur deux cas du cysticercite intra-oculaire (*Archives d'Ophtalmologie*, 1912, n° 3, p. 177).
- Prof. GALLEMAERTS. — Deux cas de cysticerque sous-conjonctival. *Arch. d'Opht.*, janvier 1919, t. 36, p. 54, et *Ann. d'Oculist.*, t. CLVI, mars 1919.
- Prof. GALLEMAERTS. — Conférence du 4 juillet 1926 sur l'œil et le ver solitaire. *Ann. d'Oculist.*, t. CLXIII, octobre 1926 et *Arch. d'Opht.*, t. 44, février 1927, p. 123.
- Prof. GALLEMAERTS. — Sur deux cas de cysticerque intra-oculaire. *Ann. d'Oculist.*, janvier 1927, t. CLXIV, p. 1.
- A. GOUGET. — La réaction de la méiostagmine. *Presse médicale*, 22 oct. 1910.

- GRIGNOLO (Turin). — Le cysticerque endo-oculaire. Ann. d'Oculist., avril 1930, p. 328.
- GUIOT. — Cysticerque de l'œil (rétrocristallinien). (La Clinique ophtalmologique, n° 7, 1903.
- HENSEN. — Un cas d'Atrophie du nerf optique par la toxine du tænia. Ann. d'Oculist., juin 1923, p. 428.
- HERRENSCHWAND. — Wiener Klinische Wochenschrift 1916, n° 42.
- HIRSCHLER. — Cysticercus sub conjunctivalis (Lzemeszet n° 3) 1874.
- HOERING. — Cysticercus cellulosae inder conjunctiva eines Kindes. (Würtemb. Corresp. Bl., t. IX, n° 25, 1841.
- JACOBY. — Zwei Falle von cysticercus corebri mit Staungapapille. Klin. Monatsblätter für Augen., 9, 1903.
- JOCQS M. — Deux cas de cysticerque conjonctival. Ann. d'Oculist., février 1926, p. 148.
- KRAMER. — Die tierischen Schmarozer der Augen graefe-Saemish. Handbuch der gesammten Augenheilkunde, 1900.
- KRESS-GEORGE H. — Cysticerque du vitré. Ann. d'Oculist., décembre 1924, p. 934.
- DE LAPERSONNE et MONTHUS. — Cysticerque de l'orbite. Soc. d'Opht. de Paris, juillet 1907.
- LAUBER. — Die Krankheiten des Glaskörpers. Graefe-Saemisch Handbuch der Gesammten augenheilkunde. 1923.
- LEUCKART. — Des parasites du cristallin de l'homme. Klin. Monatsbl. f. Angenh., t. I, 1864.
- DE LIETO VOLLARO (Milan). — Extraction d'un cysticerque vivant situé sous la rétine près du nerf optique avec conservation définitive de la vision. Arch. d'Opht., t. 46, sept. 1929, p. 570.
- MARQUEZ. — Un cas de cysticerque extrait de l'œil. Ann. d'Oculist., juillet 1926, p. 543.
- MENESTRINA (Milan). — Cysticerque intra-oculaire (sous-rétinien). Ann. d'Oculist., avril 1930, p. 332.
- MICHAIL. — Un cas de cysticerque de l'orbite. Ann. d'Oculist., juillet 1924, p. 549.
- MOTAIS et BOREL. — Un cas de laderie oculaire. Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine, t. V, n° 10, décembre 1927, p. 447. Archives des Inst. Past. d'Indochine, octobre 1928.
- NEGRE M. — Rôle des parasites intestinaux dans l'étiologie des blépharites. Ann. d'Oculist., mai 1930, p. 437.
- Prof. ODINTNOFF. — Sur l'anatomie pathologique du cysticerque intra-oculaire. Wyestnik Ophtalmologyuii. T. XXXIII, 1916, n° 1, p. 3.
- PASCHEFF (Sofia). — Recherches sur le Cysticerque intra-oculaire. Archives d'Opht., t. XXX, 1910, p. 381. — Cysticerque du vitré, p. 614, tome VI. Encyclopédie française d'Opht. 1906. — Cysticerque calcifié de l'orbite. Arch. d'Ophtal. Juillet 1905 et août 1906.
- RAMZINE Serge. — Helminthiase dans la région de Chabatz (Serbie). Bulletin du Ministère de Santé Publique, Belgrade 1923, n° 12, p. 457.
- SCHWARZKOPF. — Klin Monat. f. Augenheilkunde, t. LXVIII, p. 632.
- SGROSSO. — Cisticerco endoculare doppio et unico. Annali di Ottalmologia, XXXIII, 12, 1904.
- SICHEL J. — Iconographie Ophtalmologique, p. 702. Du cysticerque cel-

- lulaire de l'œil humain. Journ. de chirurgie, décembre 1843 et février 1844. Nouvelle observation de cysticerque sous la conjonctive. Gaz. des Hôp., janvier 1846.
- SILVA Rafaël (Mexico). — Technique de l'extraction chirurgicale des cysticerques du corps vitré. Arch. d'Opht., juin 1925, p. 355.
Technique chirurgicale pour l'extraction du Cysticerque sous rétinien, p. 867.
- SRACHORFF. — Cysticerque du corps vitré. Wyestnik Ophtalmologyen, 1905, tome XXII, n° 6, p. 750.
- STARODOUBTZEVA. — Un cas d'extraction de cysticerque du corps vitré. Wyestnik Ophtalmologyuii, t. XXIV, 1907, p. 265.
- STILLING. — Kann ein abgetöter Cysticercus im Auge ohne Schaden verweilen ? Grafe's Archiv. LIV, I, 1904.
- STOCK. — Cysticerque dans le vitré. Ann. d'oculist., février 1921, p. 147.
- STOCUT. — Cysticerque dans le vitré. Examen anatomique. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, juin 1918.
- STRACHOFF. — Un cas d'extraction du cysticerque de la région maculaire. Wyetnik ophtalmologyuii 1908, p. 494.
- SUSSKIND. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1903, p. 158.
- TERRIEN. — Cysticerque sous-conjonctival; Archives d'Opht., n° 7, 1904.
- UHTHOF. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, numéro de février-mars 1920.
- UHTHOFF C. A. — Quatre cas de cysticerque sous-rétinien chez des combattants. Ann. d'Oculist., avril 1922, p. 307.
- VAN LINT. — Rapport sur les « médications sous conjonctivales ». Société Française d'Opht., 1923.
- VOSGIEN Y. — Le Cysticercus cellulosae chez l'homme et chez les animaux, Thèse de Paris 1911.
- WERNER L. A peculiar case of subretinal cysticercus wit microscopic examination, Transact. of the Ophtalm. Society of the United kingdom, 1907. Vol. XXVII, p. 193, pl. X, XI, XII.
- ZEPNINE. — Un cas de cysticerque du corps vitré. Wyestnik Ophtalmologyuii, tome XXV, 1908, p. 50.

CONCLUSION

Nous avons donc au cours de ce travail fait en quelque sorte un relevé complet des connaissances actuelles au point de vue de la parasitologie oculaire à NEMATHELMINTHES et à PLATHELMINTHES.

Nous nous sommes efforcée, à l'aide d'observations disséminées et parfois erronées, publiées dans divers périodiques français et étrangers, de faire sur chaque parasite une question précise, juste et complète.

Nous avons résumé les troubles que pouvaient provoquer indirectement l'*Ascaride lombricoïde* et l'*Oxyure vermiculaire*, et expliqué par quel processus leurs toxines étaient actives. Nous avons fait une mise au point de l'*Ankylostomiase oculaire*, question jusqu'alors incomplète : de même pour la *Trichinose oculaire*.

Les maladies de l'appareil visuel dues aux *Filarides*, si connues dans certaines régions, ont été étudiées et traitées par nos soins.

Nous avons approfondi autant que possible la question de la « *Filariose de Guyot* », et l'avons complétée de trois observations personnelles.

Nous avons fait la critique de la plupart des cas de maladies oculaires qui avaient été précédemment et faussement attribuées à la *Filaire de Médine*, et nous nous sommes efforcée de réfuter leur authenticité. Nous avons fait de même pour l'*Onchocerca volvulus* et avons écrit une question complète et inédite sur l'*Onchocerca caecutiens volvulus*, qui est une mise au point des connaissances actuelles sur l'Onchocercose.

Nous avons traité de la *Filaire papilleuse* et discuté les cas de maladies oculaires attribués à la *Filaire de Bancroft*.

Nous avons réuni les observations dûes à la *Filaire conjonctivale*, cité celles attribuées à la *Filaire extra-oculaire* et enfin traité aussi complètement que possible la question de la *Thé-laziose oculaire* humaine.

Passant alors aux PLATHELMINTHES, nous avons rapidement parlé des trématodes digénétiques, dont le *Schistosoma haematobium* donne seul un cas précis et sûr de parasitologie oculaire accidentel.

Avec les Cestodes, commence la partie la plus importante de notre travail. Traitant assez rapidement l'*anémie bothriocéphalique oculaire*, nous arrivons à la question capitale de *Spar-ganose oculaire* que nous étudions entièrement et longuement grâce à des documents disséminés que nous avons recherchés et recueillis.

Nous passons ensuite à la question non moins importante de l'*échinococcose oculaire*. Nous la traitons complètement, rassemblons et comptons jusqu'à ce jour les observations parues antérieurement.

Nous terminons enfin notre travail par la relation détaillée des troubles visuels apportés chez l'homme par le *Ténia armé* sous ses trois formes. Nous présentons ce sujet de façon inédite et le complétons des découvertes, observations et bibliographie récentes.

D'après cette étude, nous pouvons conclure qu'un assez grand nombre de métazoaires vermiformes : NEMATHELMINTHES et PLATHELMINTHES sont susceptibles d'occasionner chez l'homme des maladies oculaires. On peut distinguer parmi ces vers, ceux qui sont la cause indirecte de troubles visuels et ceux qui au contraire ont avec l'œil ou ses annexes un parasitisme réel.

Les maladies oculaires à métazoaires vermiformes peuvent donc être divisées en deux groupes.

1° Le premier comprend un groupe d'affections qui sont la conséquence indirecte d'un parasitisme intestinal, elles sont

dues aux toxines secrétées par ces hôtes indésirables et peuvent prendre différentes formes plus ou moins graves :

Ascaridiose.

Oxyuriose.

Ankylostomiose.

Bothriocéphalose.

* Dans tous ces cas, un examen général du malade mettra le médecin sur la voie du diagnostic.

L'examen du sang et des matières fécales confirmera ce diagnostic clinique.

La guérison de l'appareil visuel sera la conséquence directe de la mort et de l'expulsion des parasites.

2° Le second groupe est formé des maladies oculaires causées chez l'homme par des Némathelminthes et Plathelminthes qui se localisent dans l'appareil visuel.

Nous pouvons diviser ces affections en deux sous-divisions :

a) Maladies parasitaires oculaires caractérisées par de l'exophtalmie :

Trichinose.

Sparganose.

Echinococcose.

Cysticercose.

Le diagnostic de ces maladies basé sur des signes cliniques visibles sera renforcé par le diagnostic expérimental. La réaction de déviation du complément rendra ici les plus grands services.

Ces affections oculaires sont graves car les parasites sont profondément logés dans l'organe de la vision. La seule thérapeutique efficace connue est d'ordre chirurgical; malgré la rapidité de son intervention, la cécité de l'œil atteint est souvent l'issue de ces maladies.

b) Il reste enfin les affections oculaires caractérisées par la présence continue ou intermittente dans l'œil de parasites divers sans production d'exophtalmie :

Filarioses.

Thélaziose.

Schistosomoses.

Moins graves que les précédentes, les deux premières s'en distinguent par l'absence de troubles très profonds et le caractère très erratique des nématodes en cause. Le diagnostic est relativement facile, la thérapeutique chirurgicale très délicate est cependant peu dangereuse.

Vu :

Le Président de thèse,
H. COUTIÈRE.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,
Paul GUÉRIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE GENERALE

- ADDARIO. — Annali di Ophtalmologia, t. XIV, p. 138 (1883).
- ANTOINE. — Kyste fibreux provoqué par des filaires. Bull. Soc. Path. exot., 1910, III, p. 88-90.
- ARGYLL ROBERTSON. — Opht. review, 1894, p. 329.
- BODIN. — Maladies des poils. La pratique dermatol., t. IV.
- BRIMONT E. — Parasites intestinaux (Helminthes et Protozoaires) en Guyane Française. Bull. Soc. path. exot., 1917, p. 896.
- BROCQ ALOPECIES. — La pratique dermatol. t. I.
- BROCQ et VEILLON. — L'origine parasitaire des eczémas. Journ. des Praticiens, 1900.
- BRUMPT. — Précis de parasitologie, 1927.
- R. H. ELLIOT. Tropical Ophtalmology. 1920. Traduction française par D^{re} Coutela et Morras.
- ENCYCLOPÉDIE D'OPHTALMOLOGIE.
- GOLDSCHMIDT R. — Die Askarisvergiftung. Münch. Mediz. Woch. 1910, n° 38, p. 1991-1993.
- GUENOD. — Bactériolo et Parasitologie clinique des paupières. Th. Paris, 1883.
- HADWEN S. — Notes on Swamp fever. Journ. Am. Vét. Assoc., fév. 1920.
- HIRSCHBERG. — Centralbl. f. Augenheil-Kunde, p. 27. 1896.
- HOULMANN P. — Anémie pernicieuse à rechutes (Evolution de l'anémie pernicieuse), Thèse de Paris 1908, 127 p.
- JAMMES L. Recherches expérimentales sur la toxicité des vers intestinaux. As. Franc. Acad. des Sc., 1902, XXXI, p. 241.
- JAMES L. et MANDOUH H. — Sur l'action toxique des vers intestinaux. C. R. Ac. des Sc., 1904, CXXXVIII, p. 1734.
- Ch. JOYEUX. — Précis de médecine coloniale, 1927.
- LEMOINE J. — Des parasites animaux et végétaux de l'organe de la vue. Thèse de Paris (1874).
- LEUCKART. — Des parasites du cristallin de l'homme. Klin. Monatsbl. f. Augenh. t. (1864).
- LINSTOW O. V. — Über den giftgehalt der Helminthen, Int. Monats. f. Anat. u. Physiol. 1896, XIII, p. 1896.
- MINGAZZINI P. Ricerche sul veleno degli Elminti intestinali, Rassegna int. della Med. mod. 1901, II, n° 6.
- MORAX V. — Pathologie oculaire. F. Alcan, Paris 1921, p. 292.
- NATTAN-LARRIER (L) et PARVU M. — Recherches sur le pouvoir phagocytaire des polynucléaires éosinophiles, C. R. Soc. Biol. 1909, LXVI, p. 574.
- NIEDEN. — Annales d'oculistique 1897, p. 299.

- NUTTAL G. H. F. — The poisons given off by parasitic worms in man and animals, Ann. Nat. 1899, XXXIII, p. 247-249.
- PANAS. — Traité des maladies des yeux, t. 1, p. 481.
- MARIE PHISALIX. — Animaux venimeux et venins, 1922.
- RAILLET. — Parasites de l'œil. Nouv. dic. prat. de méd. de chir. et d'hyg. vétér. XIV, p. 459. (1887).
- ROUBAUD. — Etude sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale française (1^{er} fascicule). Les producteurs de myases et agents similaires chez l'homme et les animaux. Paris 1914.
- SCHAUMAN O. et TALLQUIST T. W. Ueber die blutkörperchenau flösenden Eigenschaften des breiten Brard wurms, Deuts. Med. Woch. 1898, p. 312.
- E. SERGENT, L. RIBADEAU-DUMAS, L. BABONNEIX. — Infections parasitaires, 1921.
- WEINBERG M. — Passage dans l'organisme des substances toxiques sécrétées par les helminthes (Sclérostome, Œsophagostome, Ankylostome) C. R. Soc. Biol. 1908, LXIV, p. 25.
- WEINBERG M. et LUCIEN A. — Exemple d'immunité acquise vis-à-vis d'une toxine vermineuse C. R. Ac. des Sc. 1911, CLII, p. 1030.
- WEINBERG M. et SEGUIN P. — Recherches sur l'éosinophilie (1^{re} note). Eosinophilie locale expérimentale C. R. Soc. Biol. 1913, LXXXIV, p. 1059.
- WEINBERG M. et SEGUIN P. — Recherches biologiques sur l'éosinophilie Ann. Inst. Past. 1914, XXVIII, p. 470-508 (1^{er} mém.).
- WILHEM A. et DELVAL C. — Un cas d'éosinophilie très intense au cours d'une association parasitaire, C. R. Soc. Biol., 12 fév. 1910, LXVIII, p. 262.

TABLE DES FIGURES

FIG. 1. — <i>Trichinella spiralis</i> . Larves enkystées dans un muscle	37
FIG. 2. — <i>Filaria Loa</i> ; femelle adulte	53
FIG. 3. — <i>Onchocerca cæcutiens volvulus</i> . Mâle et femelle	81
FIG. 4. — <i>Schistosoma hoematobium</i> . Œufs bilharziens entourés de tissus fibrocellulaires	106
FIG. 5. — <i>Diphyllbothrium mansonii</i> . Larve ou Sparganum man- soni	119
FIG. 6. — Œufs de <i>Diphyllbothrium latum</i> , de <i>D. Mansonii</i> , de <i>D. Ranarum</i>	120
FIG. 7. — <i>Diphyllbothrium latum</i> et <i>D. Mansonii</i> . Scolex et coupes transversales	125
FIG. 8-9. — <i>Diphyllbothrium latum</i> et <i>mansonii</i> . Anneaux mûrs	126
FIG. 10. — Sparganose orbitaire	129
FIG. 11. — <i>Echinococcus granulosus</i> Batsch	134
FIG. 12. — <i>Echinococcus granulosus</i> Batsch. Œuf	134
FIG. 13. — <i>Echinococcus granulosus</i> . Tête invaginée et tête éva- ginée. Vésicule fille avec plusieurs têtes	136
FIG. 14. — Tæniidæ. Crochets de Larves de Cestodes parasites de l'homme	137
FIG. 15. — Tænia échinocoque. Aspect extérieur d'un kyste hyda- tique orbitaire	142
FIG. 16. — Tænia solium. Scolex du cysticerque dévaginé	153
FIG. 17. — Tænia solium. Scolex du cysticerque évaginé	154
FIG. 18. — <i>Cysticercus cellulosæ</i> . Coupe	155
FIG. 19 — <i>Cysticercus racemosus</i>	156

Les clichés 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, faisant partie de la thèse de
M. RONDEAU du NOYER, nous ont été obligeamment prêtés par l'auteur.

TABLE DES MATIERES

Avant Propos	7
Introduction	9

PREMIERE PARTIE

Les Némathelminthes.

I. — Les Ascarides , Caractères généraux	11
<i>L'Ascaride lombricoïde</i>	12
Généralités	12
Etiologie	12
Pathogénie	13
Etude sur la toxicité du liquide ascaridien	14
Action physiologique et nature de la toxine ascaridienne ..	16
Diagnostic et traitement	17
Index bibliographique	17
II. — Les Oxyurides	19
<i>L'Oxyure vermiculaire</i> , Caractères généraux	19
Etiologie	19
Oxyurose	20
III. — Les Strongylides	21
1° <i>L'Ankylostome duodéal</i>	21
Etude anatomique et évolution parasitaire	22
Etiologie. 1) infestation par voie cutanée	23
2) — — — digestive	23
3) — — — respiratoire	24
Origine et dissémination	24
2° <i>Le Nécator Américain</i>	25
Généralités	25
<i>Ankylostomiase</i>	25
Historique	25
Mode d'action des parasites	26
Pathogénie	27
Symptomatologie	27
Symptômes oculaires	28
Examen ophtalmologique	28
Diagnostic clinique	30

Diagnostic expérimental	30
1) examen du sang	30
2) — des matières fécales	31
Pronostic	31
Traitement	32
Prophylaxie	32
Index Bibliographique	33
IV. — Les Trichinellides	35
<i>La Trichine spirale</i>	35
Distribution géographique	35
Etiologie	35
Symptomatologie	36
Trichinose oculaire	37
Diagnostic a) médical	39
b) expérimental	39
Pronostic	40
Traitement	40
Prophylaxie	40
Index Bibliographique	40
V. — Les Filarides	41
Généralités	41
Distribution géographique	41
1° <i>La Filaire de Loa</i>	42
Historique	42
Etiologie	42
Cycle évolutif et hôte intermédiaire	44
<i>Filariose de Guyot</i>	45
Répartition géographique	45
Symptomatologie a) symptômes sous-cutanés	46
b) — auriculaires	46
c) — oculaires	47
Observations	47
a) antérieures à 1900	48
b) postérieures à 1900	50
c) inédites	56
Diagnostic	63
Etude sérologique	64
Thérapeutique 1° médicale	65
2° chirurgicale	
a) localisation sous-conjonctivale	66
b) localisation palpébrale	67
Pronostic	67
Prophylaxie	68
Index bibliographique	68
2° <i>La Filaire de Médine</i>	73
Etiologie	73
Distribution géographique	73

Action ophtalmologique a) indirecte	74
b) directe	74
Diagnostic	75
Pronostic	75
Thérapeutique	76
Prophylaxie	77
Index bibliographique	77
3° <i>Onchocerca volvulus</i>	78
Historique	78
Géographie	78
Etiologie	78
Symptomatologie	79
Pronostic	81
Traitement	81
Prophylaxie	82
Index bibliographique	82
4° <i>Onchocerca cæcutiens</i>	84
Historique	84
Etiologie	84
Symptomatologie	85
<i>Onchocercose oculaire</i>	86
Etudes sérologiques	86
Diagnostic	87
Pronostic	87
Traitement	87
Prophylaxie	87
Index bibliographique	88
<i>Autres filaires de l'œil humain. — Généralités</i>	89
5° <i>La Filaire papilleuse</i>	89
Etiologie	90
Observation humaine	90
Thérapeutique	90
Index bibliographique	91
6° <i>La Filaire de Bancroft</i>	91
Etiologie	91
Géographie	92
Symptomatologie 1) Elephantiasis des paupières supérieures	92
2) Inflammation — —	93
3) Granulations des paupières	93
Index bibliographique	94
7° <i>La Filaire conjonctivale</i>	95
Etiologie	95
Géographie	96
Observations	96
Symptomatologie	97
Thérapeutique	98
Index bibliographique	98

8° <i>La Filaire extraoculaire</i>	98
Etiologie	98
9° <i>Autres observations</i>	99
1° Humeur aqueuse	99
2° Cristallin	99
3° Vitré	100
4° Espace sous-rétinien	100
Index bibliographique	101
10° <i>Thelazia callipaeda</i>	102
Introduction	102
Historique	102
Anatomie	103
Conclusion	104
Index Bibliographique	104

DEUXIEME PARTIE

Les Plathelminthes.

Généralités	105
I. — Les Trematodes	105
1° <i>Schistosoma haematobium</i>	105
Bilharziose oculaire	105
Géographie	107
Etiologie	107
Traitement	108
2° <i>Schistosoma Japonicum</i>	109
Index bibliographique	109
3° <i>Monostomes et distomes</i>	110
Généralités	110
a) <i>Distomum ophtalmobium</i>	110
b) <i>Monostomulum lentis</i>	111
c) <i>Paragonimus Westermani</i>	112
Index bibliographique	113
II. — Les Cestodes	114
Généralités	114
1) Pseudophyllides	114
1° <i>Diphyllobothrium latum</i>	114
Généralités	114
Diagnostic	115
Pronostic	115
Thérapeutique	115
Prophylaxie	116
Index bibliographique	116

2° <i>Diphyllbothrium mansonii</i> et <i>Sparganum mansonii</i>	117
Historique	117
Localisations	118
Etiologie	118
Cycle évolutif a) infestation par l'eau	120
b) — par la viande	121
c) — directe par voie conjonctivale	121
Historique de la recherche de l'adulte	123
<i>Diphyllbothrium Mansonii</i>	124
a) Etude anatomique	124
b) Différences avec le <i>D. decipiens</i> et <i>D. latum</i>	126
<i>Sparganose oculaire</i>	127
Localisations	127
1) <i>Sparganose</i> sous-conjonctivale	127
2) — palpébrale	128
3) — orbitaire	128
Diagnostic	129
Pronostic	130
Traitement	130
Prophylaxie	131
Index bibliographique	131
2) <i>Cyclophyllides</i>	133
1° <i>Le Ténia échinocoque</i>	133
Généralités	133
Etiologie	133
<i>Echinococcose oculaire</i>	136
Kyste hydatique oculaire	136
Localisations du kyste hydatique dans l'œil et ses annexes ..	138
a) Localisation palpébrale	138
b) — intra-oculaire	138
c) — orbitaire	142
Diagnostic clinique	144
Diagnostic expérimental	145
a) <i>Serodiagnostics</i>	145
1) Recherche des précipitines spécifiques	145
2) Réaction de la déviation du complément	145
3) Infra-dermo-réaction	146
b) <i>Etude du sang dans l'échinococcose</i>	146
c) <i>Ponction exploratrice</i>	146
Pronostic	147
Traitement	147
Prophylaxie	148
Index bibliographique	148
2°) <i>Le Ténia armé</i> et <i>le Cysticerque cellulaire</i>	152
Etiologie	152
Cycle évolutif	153

1) Œuf	153
2) Embryon hexacanthé	154
3) <i>Cysticercus cellulosae</i>	154
<i>Cysticercus racemosus</i>	156
Distribution géographique	157
Mode d'action du <i>tænia solium</i>	157
1) <i>Tænia solium</i>	
2) <i>Cysticercus racemosus</i>	
3) <i>Cysticercus cellulosae</i>	
<i>Cysticercose oculaire</i>	158
Généralités	158
Répartition et fréquence	159
Localisation du parasite	160
Diagnostic clinique	162
Différences entre les diagnostics cliniques de la cysticercose et de l'échinococcose oculaire	163
Diagnostic expérimental	164
I. Recherches sérologiques	165
1) Recherches des précipitines spécifiques	165
2) Réaction de déviation du complément	165
3) Réaction d'Ascoli ou de la méiostagmine	167
II. Examen du sang	168
Pronostic	169
Thérapeutique	170
Conclusion	171
Index bibliographique	171
III. — Conclusion	175
Bibliographie générale	179
Table des figures	181
Table des matières	182

